



УНИВЕРЗИТЕТ „ГОЦЕ ДЕЛЧЕВ” – ШТИП
ФАКУЛТЕТ ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ-ВИСОКА ЗДРАВСТВЕНА ШКОЛА
СТУДИСКИ ПРОГРАМ ЗА ДИПЛОМИРАНА СТРУЧНА МЕДИЦИНСКА СЕСТРА
специјализирана за интензивно лекување и нега

Снежана Цветковска-Николовска

**Улога на сестрата кај пациенти со Коронарна
артериска болест**

-СПЕЦИЈАЛИСТИЧКИ ТРУД -

Штип, април 2016 год



УНИВЕРЗИТЕТ „ГОЦЕ ДЕЛЧЕВ“ – ШТИП
ФАКУЛТЕТ ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ-ВИСОКА ЗДРАВСТВЕНА ШКОЛА
СТУДИСКИ ПРОГРАМ ЗА ДИПЛОМИРАНА СТРУЧНА МЕДИЦИНСКА СЕСТРА
специјализирана за интензивно лекување и нега

Снежана Цветковска-Николовска

**Улога на сестрата кај пациенти со Коронарна
артериска болест**

-СПЕЦИЈАЛИСТИЧКИ ТРУД -

Ментор
Проф. д-р Андреја Арсовски

Штип, јуни 2016 година

Комисија за оценка и одбрана

Ментор Проф. Др. Андреа Арсовски
 ПОБ Ремедика - Скопје

Член Проф. Др. Глигор Димитров
 ПОБ Ремедика - Скопје

Член Проф. Др. Гордана Панова

Голема благодарноост на моето семејство, на моите најмили:

Зоран

Димитар и

Иван

Посебна благодарност сакам да му изразам на мојот ментор Проф. Др. Андреа Арсовски за несебичната професионална помош и соработка.

Сакам да се заблагодарам на Проф. Др. Гордана Панова за стручната помош и објавата на мојот труд во медицински весник.

Се заблагодарувам на мојата матична институција Клиника за Кардиологија – Скопје за секојдневната достапност, прибирање на податоци и професионалната статистичка обработка на истите без кои не би можела да го реализирам мојот труд.

ИЗВАДОК

Коронарната болест во денешно време во развиените земји е една од најголемите причина за смртност. Коронарна артериска болест (КАБ) представува стеснување на коронарните артерии предизвикана од атеросклероза, која настанува како резултат на таложење на масни наслаги, се формираат плаки на внатрешната површина на ѕидот на коронарните артерии. Таложењето на масните субстанции доведува до стеснување на артериите т.н. стеноза, која доведува до намалено снабдување на срцевиот мускул со крв и кислород. Тромб исто така може да доведе до намалување на луменот или потполна оклузија (потполно затворање на коронарната артерија). Кога имаме комплетна стеноза на коронарната артерија 100% настанува исхемија на миокардот. Коронарната артериска болест може да доведе до: Акутен миокарден инфаркт (со ST-сегмент елевација или без ST-сегмент елевација), Ангина пекторис (стабилна, нестабилна, вазоспастична), Акутен коронарен синдром, Хронична исхемична болест, ненадејна срцева смрт, асимптоматска миокардна исхемија.

Ризик фактори кои доведуваат до КАБ се: зголемени вредности на холестерол во крвта, гојазност, намалена физичка активност, зголемен крвен притисок, пушачи, луѓето со дијабетес, како и луѓето кои имаат генетска предиспозиција (во фамилијата има случаи со коронарна болест).

Симптоми - Најчест симптом на КАБ е градна болка, која се јавува во средишниот дел на градниот кош и се шири ретростернално, во левата рака, поретко во десната рака, долната вилица, вратот, грбот и во епигастриумот. Болката е обично тапа, во вид на притисок, стегање, може да се јави во вид на печење или јака интензивна болка. Болката најчесто е пропратена со чувство на страв, препотување. Тегобите се јавуваат при напор, стрес, возбуда и обично поминуваат со престанок на физичкиот напор, кога пациентот ќе се смири. Времетраењето на болката е многу важна. Ангинозните болки не траат подолго од 5-10 минути и престанува кога пациентот ќе се смири или ќе земе таблета Нитроглицерин. Доколку болката трае подолго од 20 минути можно е да се работи за миокарден инфаркт.

Дијагностички методи – физикален преглед, електрокардиограм (ЕКГ), лабораториски испитувања (липиден статус, тропонин, СК-МВ, гликемиа, крвна слика...), ергометрија, доплер ехокардиографија, миокардна перфузиона сцинтиграфија, коронарна ангиографија итн.

Лекување и третман на пациенти со СТЕМИ – болнички третман во ЕИКН каде е под постојан ЕКГ мониторинг, мерење на крвен притисок, пулсна оксиметрија и инвазивно мерење на централен венски и артериски притисок. Тераписко лекување е со анксиолитична и аналгезична терапија (морфин, диазепам), реперфузиона терапија (фибринолиза, стент или бајпас), анти-тромбоцитна терапија (АСА), антикоагулантна терапија (хепарин), антиисхемична терапија (бета-блокатори, АКЕинхибитори, нитрати, статини).

Секогаш првиот контакт на пациентот е со медицинската сестра која накратко зема сестринска анамнеза. Улога на сестрата е постојано да го набљудува пациентот од приемот во болница до неговото излегување бележејќи ги сите промени за кои го известува лекарот. Сестрата им објаснува на болните за нивните заболувања со поедноставен јазик за да можат да ја разберат природата на нивната болест како би можеле и самите болни да соработуваат и да ја земаат препорачаната терапија, да спроведуваат хигиено диететски режим и со тоа да придонесат за нивното побрзо оздравување.

Клучни зборови: Коронарна артериска болест (КАБ), градна болка, СТЕМИ.

ABSTRACT

Coronary disease nowadays in developed countries is one of the biggest reasons for humans death. Coronary artery disease (CAD) is a narrowing of the coronary arteries caused by atherosclerosis, which is caused by the accumulation of fatty deposits, forming plaques on the inner surface of the wall of the coronary artery. Deposition of fatty substances leads to narrowing of the arteries etc. stenosis, which leads to a reduced supply the heart muscle with blood and oxygen. Thrombus can also lead to reduction of lumen or complete occlusion (complete closing of the coronary artery). When we were completing stenosis of coronary artery 100% myocardial ischemia occurs. Coronary artery disease can lead to: Acute myocardial infarction, (with ST-segment elevation or no ST-segment elevation), Angina pectoris (stable, unstable, vazospastichna), Acute coronary syndrome, Chronic ischemic disease, Sudden cardiac death, Asymptomatic myocardial ischemia.

Risk factors that lead to CAD are: elevated cholesterol levels, obesity, decreased physical activity, high blood pressure, smokers, people with diabetes and people who have a genetic predisposition (in family cases with coronary disease). Symptoms - The most common symptom of CAD is chest pain that occurs in the middle of the chest and spreads retrosternal in lev hand, rarely in the right arm, jaw, neck, back, and epigastrium. The pain is usually dull, in the form of pressure, tightness, can occur in the form of intense grilling or severe pain. The pain is often accompanied by a sense of fear, perspiring. Symptoms occur during exertion, stress, excitement and usually spend the cessation of physical exertion, the patient will be calm. The duration of the pain is very important. Anginal pain lasting longer than 5-10 minutes and stops, when the patient were calm down or take a nitroglycerin tablet. If the pain lasts longer than 20 minutes it is possible to work for myocardial infarction. Diagnostic methods - physical examination, electrocardiogram (ECG), laboratory tests (lipid status, troponin, CK-MB, glucose, blood ...) ergometrija, Doppler echocardiography, myocardial perfusion scintigraphy, coronary angiography etc.

Treating and treatment of patients with STEMI - hospital treatment UICC where under continuous ECG monitoring, blood pressure, pulse oximetry and invasive measurement of central venous and arterial pressure. Therapeutic treatment with

anxiolytic and analgezichna therapy (morphine, diazepam), reperfusion therapy (fibrinolysis bypass or stent), anti-trobocitna therapy (ASA), anticoagulants (heparin), anti-ischemic therapy (beta-blockers, AKEinhibitori, nitrates, statins).

First contact with the patient's nurse who briefly takes sisterly history. The role of the nurse is to constantly monitor the patient from admission to its release noting any changes that inform the doctor. The nurse explains to patients about their disease with simpler language so they can understand the nature of their disease and how could the patients themselves to cooperate to take the recommended therapy, implement hygienic dietary regime and thereby contribute to their faster recovery.

Key words: Coronary artery disease (CAD), chest pain, STEMI.

Употребувани кратенки

АИМ – акутен инфаркт на миокардот

АКЕ –инхибитори на ангиотензин-конвертирачки ензим

АП – ангина пекторис

АПНС – нестабилна ангина пекторис

ДК – десна комора

ЕИКН – единица за интензивна коронарна нега

ЕКГ - електрокардиограм

ЕХО - ехокардиографија

КАБ – коронарна артериска болест

КТ – компјутеризирана томографија

КП – крвен притисок

КСТ – коронарен стрес тест

ЛБББ – блок на лева гранка

ЛК – лева комора

МИ – миокарден инфаркт

МПС – миокардна перфузиона сцинтиграфија

НМХ – нискомолекуларен хепарин

НСАИЛ –нестероидни антиинфламаторни лекови

НФХ – нефракциониран хепарин

ПИКН – пост интензивна коронарна нега

ПК блокови – предкоморно-коморни блокови

ПКИ – перкутана коронарна интервенција

ПФ – предкоморна фибрилација

РБББ – блок на десна гранка

СЗО – светска здравствена организација

ХОББ – хронична обструктивна белодробна болест

САВГ – аорто-коронарен бај пас

CRP – с-реактивен протеин

РТСА – перкутана транслуминарна коронарна ангиопластика

Содржина

| | |
|--|----|
| Вовед | 14 |
| 1. Коронарна артериска болест (КАБ) | 17 |
| 1.1 Патофизиологија | 17 |
| 1.2 Епидемиологија | 19 |
| 1.3 Ризик фактори | 19 |
| 1.4 Клиничка манифестација | 21 |
| 1.5 Дијагностички иследувања за КАБ..... | 22 |
| 1.6 Лекување на КАБ | 31 |
| 2. Ангина пекторис (АП) | 32 |
| 2.1 Стабилна ангина | 33 |
| 2.2 Откривање и третирање на состојбите кои се влошуваат | 34 |
| 2.3 Дијагностицирање на АП | 35 |
| 2.4 Третман на факторите на ризик | 37 |
| 2.5 Терапевтски пристап кај пациенти со стабилна ангина пекторис | 38 |
| 2.6 Коронарна реваскуларизација..... | 40 |
| 3. Нестабилна ангина пекторис (АПНС) | 41 |
| 3.1 Иницијална евалуација | 43 |
| 3.2 Третман на пациенти со АПНС/НСТЕМИ | 43 |
| 3.3 Болнички третман | 45 |
| 3.4 Ран инвазивен третман | 46 |
| 3.5 Ран конзервативен третман | 47 |
| 4. Вазоспастична ангина пекторис или принцметалова ангина | 48 |
| 4.1 Дијагностицирање | 49 |
| 4.2 Лекување | 49 |
| 4.3 Прогноза | 49 |
| 5. Акутен коронарен синдром (АКС) | 50 |
| 6. Акутен миокарден инфаркт (АИМ) | 50 |
| 6.1 Ризик фактори | 51 |
| 6.2 Патофизиологија | 53 |
| 6.3 Симптоми | 53 |
| 6.4 Дијагностицирање на АИМ | 54 |
| 6.5 Иницијален третман | 56 |

| | |
|--|----|
| 6.6 Болнички третман пред ПКИ | 57 |
| 6.7 Општи болнички мерки | 58 |
| 6.8 Третман со фибринолиза | 59 |
| 6.9 Третман со ПКИ | 60 |
| 6.10 ПКИ и РТСА на коронарна артерија | 61 |
| 6.11 Стентирање на коронарна артерија | 62 |
| 6.12 Компликации од ПКИ | 63 |
| 6.13 Избор помеѓу ПКИ и CABG | 64 |
| 6.14 Компликации на СТЕМИ и нивно лекување | 64 |
| 6.15 Проценка на ризик | 68 |
| 6.16 Секундарна превенција (хроничен третман) | 68 |
| 6.17 Фармаколошки долгорочен третман | 69 |
| 7. Хронична исхемична болест | 67 |
| 7.1 Дијагностички иследувања | 71 |
| 7.2 Лекување | 72 |
| 7.3 Прогноза | 73 |
| 8 Ненадејна срцева смрт | 74 |
| 9 Кардиопулмонална реанимација (КПР) | 75 |
| 10 Морталитет и прогноза | 76 |
| 11 Асимптоматска миокардна исхемија | 77 |
| 11.1 Класификација | 77 |
| 11.2 Патогенеза | 78 |
| 11.3 Дијагностика на асимптоматска миокардна исхемија | 76 |
| 11.4 Третман на пациенти со асимптоматска миокардна исхемија | 81 |
| Цел на трудот на истражување | 82 |
| Материјали и методи | 86 |
| Резултати и дискусија | 87 |
| Заклучок | 87 |

ВОВЕД

Коронарната болест во денешно време во развиените земји е една од најголемите причина за смртност. Коронарна артериска болест (КАБ) представува стеснување на коронарните артерии предизвикана од атеросклероза, која настанува како резултат на таложење на масни наслаги, се формираат плаки на внатрешната површина на ѕидот на коронарните артерии. Таложењето на масните субстанции доведува до стеснување на артериите т.н. стеноза, која доведува до намалено снабдување на срцевиот мускул со крв и кислород. Тромб исто така може да доведе до намалување на луменот или потполна оклузија (потполно затворање на коронарната артерија). Најчесто се јавува при руптура на атероматозна плака и ослободување на тромби богати со тромбоцити настанува нивна агрегација и појава на тромбоза. Тогаш може да дојде до критична стеноза, намалување на луменот на коронарните артерии за 75-99% кога се исцрпуваат сите можности за компензација на срцевата циркулација. Кога имаме комплетна стеноза на коронарната артерија 100% настанува исхемија на миокардот. Коронарната артериска болест може да доведе до:

- Акутен миокарден инфаркт
 - Со ST-сегмент елевација
 - Без ST-сегмент елевација
- Ангина пекторис
 - Стабилна
 - Нестабилна (de novo, во мир, влошувачка)
 - Вазоспастична
- Акутен коронарен синдром
- Хронична исхемична болест
- Ненадејна срцева смрт
- Асимптоматска миокардна исхемија

Ризик фактори кои доведуваат до КАБ се: зголемени вредности на холестерол во крвта, гојазност, намалена физичка активност, зголемен крвен притисок,

пушачи, луѓето со дијабетес, како и луѓето кои имаат генетска предиспозиција (во фамилијата има случаи со коронарна болест).

Симптоми - Најчест симптом на КАБ е градна болка, која се јавува во средишниот дел на градниот кош и се шири во левата рака, поретко во десната рака, долната вилица, вратот, грбот и во епигастриумот. Болката е обично тапа, во вид на притисок, стегане, може да се јави во вид на печење или јака интензивна болка. Болката најчесто е пропратена со чувство на страв и препотување. Тегобите се јавуваат при напор, стрес, возбуда и обично поминуваат со престанок на физичкиот напор, кога пациентот ќе се смири. Времетраењето на болката е многу важна. Ангинозните болки не траат подолго од 5-10 минути и престанува кога пациентот ќе се смири или ќе земе таблета Нитроглицерин. Доколку болката трае подолго од 20 минути можно е да се работи за миокарден инфаркт.

Стабилна ангина пекторис – се карактеризира со појава на ангинозни тегоби предизвикани од физички напор, стрес како и од ладно. Тегобите се јавуваат само при одреден физички напор, при помал напор не се јавуваат.

Акутен коронарен синдром – опфаќа нестабилна ангина пекторис и акутен миокарден инфаркт. Ангинозните болки настануваат од многу мал физички напор и границата на напорот од кој се јавуваат тегобите се стеснува. Нестабилна ангина пекторис може да настане од стабилна или да се јави како ново заболување кај предходно здрав пациент. Миокарден инфаркт – може да се подели на инфаркт со и без елевација на ST- сегментот и инфаркт со и без Q забец.

Ненадејна срцева смрт – е неочекувана смрт од срцеви причини за време од еден час од почетната тегоба до настапувањето на смрт. Најчеста причина се срцевите аритмии кои настануваат од коронарна болест.

Хронична исхемична болест – настанува заради намалување на срцевата функција и срцето нема пумпна моќ да испумпа доволно количество на крв за да ги покрие потребите на организмот.

Асимптоматска коронарна болест – е најчесто кај пациенти со дијабетес и пушачи затоа што кај нив може да се појави оштетувања на нервните патишта кои ја пренесуваат болката.

Дијагностички методи – физикален преглед, електрокардиограм (ЕКГ), лабораториски испитувања (липиден статус, тропонин, СК-МВ, миоглобин, гликемија, крвна слика...), коронарен стрес тест КСТ, доплер ехокардиографија, миокардна перфузиона сцинтиграфија, доплер на каротидни артерии, коронарна ангиографија, компјутеризирана томографија КТ, магнетна резонанца на срце.

Лекување и третман на пациенти со СТЕМИ – болнички третман во ЕИКН каде е под постојан ЕКГ мониторинг, мерење на крвен притисок, пулсна оксиметрија и инвазивно мерење на централен венски и артериски притисок. Тераписко лекување е со анксиолитична и аналгезична терапија (морфин, диазепам), реперфузиона терапија (фибринолиза, стент или бајпас), анти-тромбоцитна терапија (АСА), антикоагулантна терапија (хепарин), антиисхемична терапија (бета-блокатори, АКЕинхибитори, нитрати, статини). Лекување на компликации: механички (дефекти, руптура, аневризма - хируршки), нарушување на електролити - корекција.

Секогаш првиот контакт на пациентот е со медицинската сестра која накратко зема сестринска анамнеза. Улога на сестрата е постојано да го набљудува пациентот од приемот во болница до неговото излегување бележејќи ги сите промени за кои го известува лекарот. Сестрата им објаснува на болните за нивните заболувања со поедноставен јазик за да можат да ја разберат природата на нивната болест како би можеле и самите болни да соработуваат да ја земаат препорачаната терапија, да спроведуваат хигиено диететски режим и со тоа да придонесат за нивното побрзо оздравување.

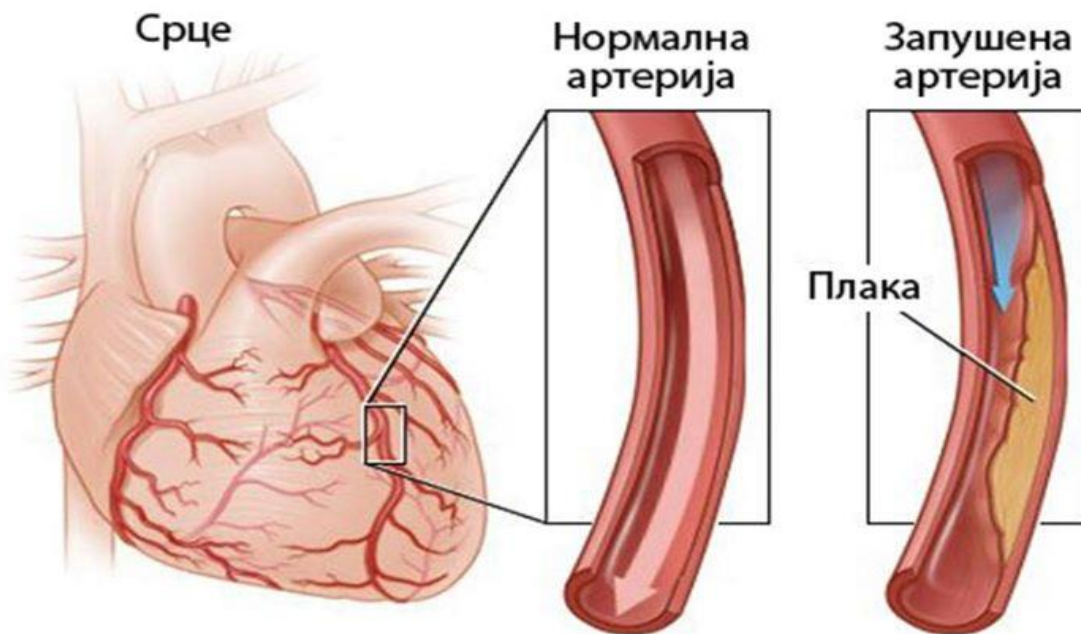
1 Коронарна артериска болест (КАБ)

Коронарната болест во денешно време во развиените земји е една од најголемите причина за смртност, која со навремена дијагностика и лекување може значајно да се намали. Загрижувачки е фактот дека над 7 милиони луѓе, односно 3,8 милиони мажи и околу 3,4 милиони жени, секојдневно умираат од КАБ, што преставува околу 12,8% од целокупната смртност. Добрата примарна превенција, односно осознавање на ризик – факторите кај секој поединец и борбата за намалување, или отстранување на присутните ризик – фактори, како и секундарната превенција треба да придонесат до намалување на морбидитетот и морталитетот од КАБ. Затоа е многу важно, како за лекарите така и за пациентите на време да се препознаат симптомите кои будат сомнеж за постоење на болест и навремено да се дијагностицира и да се спроведе соодветна терапија.

1.1 Патофизиологија

Коронарна артериска болест (КАБ) претставува стеснување на коронарните артерии која настанува како резултат на таложeње на масни наслаги, се формираат плаки на внатрешната површина на ѕидот на коронарните артерии. Таложeњето на масните субстанции доведува до стеснување на артериите т.н. стеноза, која доведува до намалено снабдување на срцевиот мускул со крв и кислород. Атеросклерозата започнува многу порано пред да се појават симптомите и клиничките манифестации. Атеросклерозата се карактеризира со пролиферација на мазни мускулни клетки и акумулација на издигнати бели лезии - плаки во интимата на артерискиот ѕид околу разгранетите крвни садови и нивните кривини. Плаките составени од липидно јадро и надворешна фибринска капа имаат повеќе фибрин а помалку масти и може да создадат изразена стеноза. Додека плаките со висока концентрација на липиди, фибринската капа е поподложна на руптура и тогаш централното јадро е изложено на крвниот проток. Кога крвта ќе навлезе во плаката доведува до продукција на тромби богати со тромбоцити (крвни згрутчувања) и настанува процесот тромбоза. Изложената плака е високо тромбогена бидејќи

тромбоцитите се собираат околу неа и се формира тромбоцитен тромб и активација на системот на коагулација. Тромбите се формираат внатре и на површината на лезијата. Тромбот што е суперпониран на плаката значајно го редуцира крвниот проток и може да доведе до делумна или комплетна оклузија на артеријата што доведува до исхемија или некроза. Тромбите од руптурираната лезија можат да се разнесат со циркулацијата и да ги опструираат помалите артерии, предизвикувајќи мали ареи на миокардна стеноза или микро инфаркти.



Слика бр.1 Плака во коронарна артерија

Picture num. 1 Plaque in coronary artery

Во зависност од стеснувањето на коронарните артерии изразено во проценти се разликуваат 4 степени:

I степен – 25 до 49% стеснување

II степен – 50 до 74% стеснување – сигнификантен степен на запушување

III степен – 75 до 99% стеснување – критичен степен на запушување

IV степен – 100% стеснување или целосно запушување

Перфузијата на коронарните артерии зависи од перфузиониот притисок за време на дијастола, времетраењето на дијастолата и самата коронарна отпорност / импеданс. Регионалните нарушувања во перфузијата на миокардот можат да се очекуваат тогаш кога самата коронарна стеноза го намали својот лумен повеќе од 50%. Особено важно е да има развиено колатерални крвни садови, бидејќи кога луменот на крвниот сад е намален со повеќе од 75% или критичен степен на запушување, и нема колатерални крвни садови самите компензаторни механизми и резерви се искористени во целост и како резултат на тоа се појавува самата ангина пекторис. *Коронарните резерви* представуваат разликата помеѓу дотурот на кислород при мирување и доставувањето на кислород при максимум физичка активност.

1.2 Епидемиологија

Брзиот начин на живот, неправилната исхрана, урбанизацијата и самата индустријализација, социоекономските услови на живот доведуваат до најголеми промени во начинот на живеење кој што допринесува за негативен одраз на здравјето на луѓето. Податоците според СЗО покажуваат дека има и намалување на границата за смрт при овие заболувања и тоа дека најзасегнати се луѓето во зрела возраст помеѓу 40 и 50 години. Ризикот од заболување од оваа болест се зголемува со зголемување на возраста.

Зачестеноста на КАБ на срцето е различна но најголем процент од формите кои се среќаваат се:

1. Акутен миокарден инфаркт – 50%
2. Ангина пекторис - 30%
3. Ненадејна срцева смрт – 20%

1.3 Ризик фактори

Ризик факторите се состојби кои доминираат не само во определен период од животот на индивидуата, туку нивното делување започнува уште од раната

возраст и најчесто ризик факторите доведуваат до развивање на заболување кај населението во иднина.

Ризик фактори кои доведуваат до појава на КАБ се:

- Артериска хипертензија се поврзува со зголемен ризик за несакани коронарни настани поради коронарна атеросклероза или мозочен удар. Хипертрофијата на левата комора како резултат на постојаниот висок крвен притисок ја влошува исхемијата.
- Пушењето – го засилува процесот на атеросклерозата и кај двата пола и на секоја возраст и го зголемува ризикот за тромбоза, нестабилност на наслугите, миокарден инфаркт и смрт. Освен тоа ја влошува ангината со зголемување на потребите за кислород на миокардот и со намалување на снабденоста со кислород.
- Зголемено ниво на холестеролот LDL – тој транспортира 70% од вкупниот холестерол и останува основниот главен причинител на КАБ;
- Намалено ниво на холестеролот HDL – независен ризик фактор како што е дијабетесот;
- Зголемено ниво на триглицеридите;
- Фамилијарна предиспозиција – коронарна болест на срцето/инфаркт кај членови од семејството под 55 годишна возраст кај мажи и под 65 години кај жени;
- Diabetes mellitus;
- Намалена физичка активност;
- Прекумерна телесна тежина, обездитас;
- Психоемоционален стрес – адренергичните стимулации ја зголемуваат кислородната потреба на миокардот, предизвикуваат спазам на коронарните артерии и го нарушува процесот на коагулација;
- Инциденцата за КАБ кај жените во периодот пред менопаузата е многу мала. Сепак по менопаузата се зголемуваат атерогените фактори на ризик, а стапката на клинички коронарни настани се зголемува и се приближува до стапката кај мажите.

Ризик факторите најчесто делуваат заедно, а не поединечно и на таков начин полесно предизвикуваат КАБ кај населението, одколку кога делува само еден ризик фактор.

1.4 Клиничка манифестација

Клиничката манифестација на коронарната болест на срцето се изразува со стенокардни тегоби, нелагодност во градите која најчесто се јавува при физички напор или емотивен стрес. Пациентот покажува со тупаница или со отворена дланка каде е болката – најчесто позади стернумот која се шири кон вратот и долната вилица, позади кон плешката, рамениците, болката неретко се шири кон левата, а понекогаш и кон десната подлактица и кон епигастриумот.

Болката е силна, интензивна и остра, но може да биде во вид на стегане, притисок или гушење. Интензитетот на болката може да варира, но вообичаено е силна и изразена, се зголемува со продолжување на напорот и ги ограничува физичките капацитети на пациентот. Траењето на болката е од една до десет минути. Ако трае подолго и не реагира на нитроглицерин, може да се работи за нестабилна ангина пекторис АПНС, АИМ или е од несрцево потекло. Болката може да биде испровоцирана или се јавува после физички напор или емотивен стрес, обилен оброк, нагло и невообичаено оптоварување, изложување на ладно и сл. Престанувањето на болката е при прекинување на провокативните причини или со давање на нитроглицерин сублингвално, или после одмор од 5 до 15 минути. Придружни појави – страв, особено од блиска смрт, бледило, повраќање, потење, напнатост.

Коронарната артериска болест КАБ може да доведе до:

- Ангина пекторис
 - Стабилна
 - Нестабилна (de novo, во мир, влошувачка)
 - Вазоспастична
- Акутен коронарен синдром
- Акутен миокарден инфаркт
 - Со ST-сегмент елевација

- Без ST-сегмент елевација
- Хронична исхемична болест
- Ненадејна срцева смрт
- Асимптоматска миокардна исхемија

1.5 Дијагностички иследувања за КАБ

- 1. Физикален преглед** – Испитувањата се состојат од аускултација на срце (дали пациентот има или нема шумови, особено е важно за аортна стеноза), мерење на крвен притисок КП, евидентирање на липидниот статус, дали пациентот има периферна артериска болест, шум над каротидни артерии (тоа се маркери за системска васкуларна болест), испитувањата треба да вклучат и мерење на телесна тежина и телесна висина, како и мерење на обемот на половината (половина/колкови сооднос).
- 2. Електрокардиограм** – 12-канален електрокардиограм се прави кај секој пациентот кој има или имал градна болка непосредно пред да се јави на лекар. На ЕКГ се прати дали има промени на ST-сегментот. На ЕКГ се забележуваат отстапувањата во Т-бранот – широк или инверзен, дали има ST депресија или елевација, дали има пореметување на ритмот (аритмии, ВЕС, СВЕС, блок од прв, втор или трет степен), дали има блок на лева гранка или блок на десна гранка. Но ако пациентот има уредно ЕКГ не значи дека е исклучена можноста за коронарна болест, затоа треба да се направат понатамошни испитувања.
- 3. Лабораториски тестови** – Идеален маркер не постои, но со својата дијагностичка и прогностичка вредност се издвојуваат неколку: изоензим на креатин киназа –СК-МВ, тропонин-Т и миоглобинот. Овие маркери имаат огромно значење за потврдување на дијагнозата на миокарден инфаркт МИ кога отсуствува ST-елевација на електрокардиограмот, а лекарот треба да разграничи дали се работи за нестабилна ангина пекторис АПНС или за МИ без ST-сегмент елевација (НСТЕМИ), но и кога има ST-сегмент елевација на ЕКГ за проценка на прогнозата. Воспалителните процеси што се одвиваат во ендотелот на коронарните крвни садови доведуваат до прогресија на КАБ. Затоа се проверуваат

фибриногенот и С-реактивниот протеин CRP, двата протеина како маркери на воспаление влегуваат во крвта и таму можат да бидат измерени. Липиден статус е тесно поврзан како ризик фактор за појава и развој на КАБ. Се проверува LDL-холестеролот во однос на вкупниот холестерол кој е поврзан со КАБ. Кога има повисоки вредности на LDL-холестеролот има повисок ризик од болест. HDL-холестеролот ако има пониски вредности тогаш има повисок ризик од болест. Други проверки се прават на вкупниот холестерол, триглицеридите итн. Испитувањето на липидниот статус бара соодветна подготовка и земање во предвид низа состојби и ситуации коишто можат да ги изменат посакваните резултати.

- 4. Коронарен стрес тест (КСТ)** - Тестот се состои од стандардизирано постепено зголемување на надворешното . И при тоа постојано се пратат симптомите и се мери крвниот притисок. Траењето на КСТ зависи од симптомите на пациентот и тестот се прекинува при непријатно чувство (болка) во градниот кош, недостиг на воздух, тежок замор, вртоглавица, депресија на ST- сегментот поголема од два милиметри, опаѓање на крвниот притисок, зголемување на срцевата фреквенца над дозволеното (според полот и возраста), појава на вентрикуларни екстрасистоли во низа, или развој на вентрикуларна тахикардија. Со тестот може да се откријат ограничувањата на физичката активност, непријатното чувство во градите заедно со ЕКГ промените ни покажуваат дека постои миокардна исхемија. Негативниот физички тест при кој не е постигнат 85% од максималното оптоварување (според возраста и полот) се смета за недијагностички. При толкување на КСТ треба да се види дали пациентот има можност за постоење на КАБ. Лажно позитивни резултати има кај една третина од пациентите. Позитивниот тест покажува дека веројатноста за КАБ е 98% кај мажите постари од 50 години со анамнеза за типична ангина пекторис и кај кои се јавува непријатно чувство во градниот кош за време на изведување на тестот. Веројатноста се намалува кај пациентите со нетипични градни болки или се без болки пред тестот и за време на тестот. Тестирањето на пациентот го изведува медицинската сестра, но лекарот треба да биде присутен. Важно е да се измери вкупното времетраење на тестот, времето кога се појавуваат исхемичните промени на ST-сегментот и кога на пациентот му се јавува

нелагодноста во градите. Многу е важна длабочината на депресијата на ST-сегментот и потребното време да се нормализираат овие промени на ЕКГ. Нормална реакција при изведување на тестот е постепено зголемување на физичкиот напор и тоа доведува до зголемување на срцевата фреквенца и крвниот притисок. Ако нема зголемување на крвниот притисок или дојде до негово намалување тоа може да е резултат на глобална дисфункција на левата комора предизвикана од исхемија. Ако се појави ST-депресија повеќе од два милиметри при мало оптеретување или трае подолго од пет минути по прекинување на тестот со физички напор, ја зголемува специфичноста на тестот и упатува на тешка исхемична срцева болест. Контраиндикации за КСТ се: ангинозни тегоби во мирување во текот на изминатите 48 часа, нестабилен ритам, атриален флатер, тешка аортна стеноза, акутен миокардитис, неконтролирана срцева слабост, тешка белодробна хипертензија, активен инфективен ендокардитис.

- 5. Ехокардиографија ЕХО** – Ехокардиографијата се користи за дијагноза на кардиоваскуларни заболувања. Всушност таа е една од најшироко користените дијагностички тестови за детекција на срцево заболување. Таа може да обезбеди богатство на корисни информации, вклучувајќи ги обликот и големината на срцето, брзината на полнењето, како и капацитетот, локацијата и степенот на било какво оштетување на срцевиот мускул. Таа е особено корисна за оценување на болестите на срцевите залистоци. Таа не само што им овозможува на лекарите да ја проценат функцијата на срцевите залистоци, туку може да открие и аномалии во протокот на крвта, како и обратниот проток на крвта низ делумно затворените срцеви залистоци (регургитација). Со оценување на кинетиката на срцевиот сид, ехокардиографијата може да помогне во откривањето на присуството и проценка на сериозноста на коронарната артериска болест, како и да помогне во утврдувањето на етиологијата на градната болка (да се одреди дали причината е од срцево потекло). Може да помогне исто така во откривањето на хипертрофичната кардиомиопатија. Најголемата предност на ехокардиографијата е нејзината неинвазивност (нема нарушување на интегритетот на кожата, ниту внесување на жици или сонди во срцевите шуплини) како и тоа дека

нема познати ризици или несакани ефекти. Ехокардиографијата во мирување се користи за испитување на пациентите со КАБ.

6. Стрес ехокардиографија – Стрес ЕХО се изведува со интравенска апликација на одредени агенси (дипиридабол, добутамин, аденозин) со цел да се испровоцира зголемена потреба од кислород на срцевит мускул. Стрес ехокардиографијата извршена со апликација на лекови и се утврдува ширината на срцевата празнина, неправилноста на движењето на ѕидовите и контракцијата на срцето. Може да помогне при индиректна дијагноза на заболување на коронарните артерии. Дополнително помага во распознавање на состојби како кардиомиопатија развиена со други заболувања на валвулите, инфекција на срцевата мембрана, дисекција на аорта и ексесивно проширување на срцето, што може да предизвика болка во градите и тегоби при дишење. Лекови кои се користат за изведување на стрес ехо како добутамин, дипиридабол и аденозин предизвикуваат медикаментозен стрес.

7. Миокардна перфузиона сцинтиграфија МПС – е радионуклеарна медицинска метода која со интравенска апликација на радионуклеидни изотопи се врзуват за здравото миокардно ткиво. Кога ќе се врзат за здравиот миокард радиоизотопите емитуваат радиоактивно зрачење. На тој начин се идентифицираат зони на намалена перфузија и исхемија. МПС е добра метода за проценка на КАБ (посебно кај пациенти неподобни ка КСТ заради физичка неможност, кај пациенти со блок на лева гранка како, пациенти кои имале неодреден КСТ и кај пациенти со невролошки заболувања. Скоро секогаш се комбинира со стрес МПС со употреба на фармаколошки средства (дипиридабол, аденозин) кои предизвикуваат коронарна вазодилатација и зголемување на кислородната побарувачка на миокардот. Најчесто се користи комбиниран МПС, се прават снимки и при мирување и при стрес. Најупотребуван е протоколот еднодневен рест-стрес.

Сигурност на тестовите на оптоварување – Тестовите на оптоварување мора да ги изведува медицински персонал (сестра, лекар) коишто имаат соодветно искуство за изведување, следење и толкување на резултатите. Неопходно е следење на симптомите (градна болка, зуење во ушите,

главоболка, темнење пред очите) и знаците (црвенило на кожата или бледило, препотување, вознемиреност, отежнато дишење), треба да се внимава дали пациентот го поднесува оптоварувањето, но треба и да се следи крвниот притисок, срцевата фреквенца и електрокардиограмот. На крајот од секоја фаза на испитувањето неопходно е да измери притисок и да се направи 12 канално ЕКГ. Во сите лаборатории за изведување на тестови на оптоварување мора да има опрема за реанимација (сет за интубација, кислород, дефибрилатор, медикаменти кои се употребуваат при реанимација). Пред да се изведе тестот на оптоварување пациентите треба да се информирани и подготвени за тестот.

8. Амбулантско електрокардиографско мониторирање (Холтер) – како метод во дијагностика на пациенти со КАБ се користи за пратење на ST-сегментот, за анализа на аритмии и пореметување на ритмот. Холтер апаратот е мал колку мобилен телефон и има можност за снимање на ЕКГ запис во тек на 24-48 часа на микропроцесори. Снимањето се одвива на 2-3 биполарни одводи што се пренесуваат на 2-3 канали. На пациентот му се дава инструкции да води забелешки за дневните активности и да го бележи времето на појавата, на провокативниот фактор и траењето на градната болка или сличните симптоми. На холтерот се снимаат сите промени на ST-сегментот, вкупен број на исхемични епизоди (симптоматски или асимптоматски); срцевата фреквенца за време, пред исхемичните епизоди; активност на пациентот за време на исхемичните епизоди како и вкупното траење и бројот на исхемичните епизоди се анализираат во кој дел од денот или ноќта се случуваат. Сите записи компјутерски и визуелно се анализираат од страна на лекар, а потоа се прави компјутерска обработка на податоците.

9. Холтер за притисок – неинвазивна метода со која се мери 24 часа крвниот притисок на секои 20 односно 30 минути. Процедурата е многу едноставна пациентите носат манжетна за мерење притисок која е поврзана со едно мало апаратче кое содржи микропроцесор кој измерените вредности ги регистрира. Пациентот нормално се однесува и ги извршува своите работни обврски. Според регистрираните вредности на измерениот крвен притисок се ординира и дозира терапијата.

10. Ултрасонографија на каротидни артерии – Доплер на каротидните артерии преставува се повеќе применета дијагностичка метода за следење на протокот на каротидните артерии кои го снабдуваат мозокот со крв. Со помош на оваа метода се открива постоење на атеросклеротски плаки (тромб) по должината на крвните садови како и промени во брзината на протокот на крвта. Ризик фактори кои се поврзуваат со развојот на атеросклероза вклучуваат: фамилијарна предиспозиција, возраста, хиперлипидемија, дијабетес, пушење, хипертензија, обезност и седечки стил на живот. Примарна цел е идентификација на пациенти кои се со ризик за мозочен удар. Третманот на каротидната артериска болест може да биде со медикаментозен третман (антиагрегациона терапија, контрола на ризик факторите), медикаментозен третман како и каротидно стентирање и каротидна ендартеректомија.

11. Коронарна ангиографија – е инвазивна метода но преставува рутинско иследување за дијагноза и третман на пациенти со веќе докажана или суспектна КАБ. Се изведува кога терапијата не дава резултат во поглед на ослободување на пациентот од тежобите или кога неинвазивните тестови укажуваат дека пациентот е со висок ризик. Ангиографијата е исто така адекватна кога неинвазивните тестови се несигурни или негативни, но пациентот и понатаму има градна болка. Со ангиографијата се прикажува луменот на коронарните артерии и тој може да се користи за да се открие или исклучи тешка коронарна опструкција. Со коронарната ангиографија не добиваме информации за ѕидот на артеријата и поради тоа може да не се забележи тешка атеросклероза што не го зафаќа луменот. Кај пациенти со АМИ се прави коронарографија, со цел да се воспостави миокардната перфузија. За да се направи коронарна ангиографија мора да се добие согласност од пациентот. Методата се изведува во сала за ангиографија и потребно е присуство на интервентен кардиолог, медицинска сестра и ретнген техничар. Пациентот лежи на грб и се пунктира a.radialis, a.brahialis, или a.femoralis и преку нив се внесува катетер и се движи по циркулаторниот систем до една од двете коронарни артерии. Се вбригува контрастно средство и се следат промените во артериите кои се испитуваат, а

истовремено се прават серија на дигитални рендген слики. Доколку има стеснување на некоја коронарна артерија се изведува перкутана коронарна интервенција ПКИ. Во пракса се користат перкутана транслуминална коронарна ангиопластика или балон-дилатација РТСА – се изведува со помош на балон катетер кој се внесува преку пунктираната артерија и се воведува на местото на стеснувањето на крвниот сад. Балонот при внесувањето е издишан, а при самата процедура се дува под притисок од 5-20 атмосфери. Балонот се држи надуван од неколку секунди до минута и постапката се повторува неколку пати се до максималното проширување на артеријата. Најчесто после 3-6 месеци може да настане повторно стеснување на дилатираната артерија. Ова повторно стеснување се должи на повредата на внатрешниот ѕид на крвниот сад со балонот како и од присуството на ризик факторите за развој на атеросклероза. Појавата на повторно стеснување, што клинички се манифестира со некои од симптомите на АПНС, МИ, бара повторна интервенција. Во зависност од клиничката состојба на пациентот и ангиографскиот наод повторно се прави балон-дилатација, се имплантира стент. Раната појава на тромбоза, како резултат на миграција на тромбоцитите на местото на апликацијата на стентот се спречува со давање на антитромбоцитна терапија (клопидогрел и аспирин) веднаш по завршувањето на процедурата и трае најмалку една година потоа. Со цел да се спречи рана појава на рестеноза на стентот последниве години се воведени две методи брахитерапија и апликација на обложени стентови. После завршувањето на интервенцијата се прави компресивна преврска на местото на пункцијата.

- **Лева вентрикулографија** – е процедура за дефинирање на анатомијата на левата комора (ЛК). Притоа се добиваат информации за глобалната и сегментната ЛК функција, пресметување на ЛК волумени и ејекционата фракција, семиквантитативна проценка на регургитантните млазови, присуство, локализација и изразеност на бројни други абнормалности, вклучувајќи го дефектот на меѓукоморната преграда и хипертрофична кардиомиопатија.
- **Срцева катетеризација** – е евалуација на хемодинамските перформанси и срцевите, односно валвуларни аномалии. Притоа се

добиваат информации за минутен волумен, притисоци во левата комора, аортата, десната преткомора и комора, пулмоналната артерија и белодробните капилари, васкуларна резистенција, предкоморни и/или коморни шантови, квантификација на валвуларна ареа, степен и квантификација на регургитантната фракција.

12.МСКТ-64 (Мултислајс скенерска коронарографија) - Брзиот технолошки напредок во МСКТ овозможи имплементирање на нови неинвазивни техники за рутинско испитување на коронарните крвни садови во секојдневната клиничка пракса. Пациентите со лесна или средно тешка коронарна артериска болест (КАБ) и со атипична ангина се оптимални кандидати за неинвазивна 64-МСКТ коронарографија. Конечно со нејзината појава, истата се промовира како стандард во дијагностиката на КАБ. Да се прикаже вредноста на 64-МСКТ коронарографија како безболна неинвазивна дијагностичка процедура која се користи за детекција на стенози, оклузии, прецизирање на волумен на плаки, како и за информации за тераписки заклучоци, оптимизирање на PCI и CABG. 64-МСКТ коронарографија како неинвазивна дијагностичка метода со сите податоци кои се генерираат (3-D Imaging, MPI итн.) е метода со висока сензитивност и специфичност во откривањето на коронарната болест како и на различни видови вродени аномалии на срцето.

13.Компјутеризирана томографија КТ – претставува неинвазивен метод за визуелизација на калцификат во ѕидот на коронарните крвни садови. Калцификацијата на атеросклеротичната плака може да настане уште во период на формирање на липидното јадро. КТ е релативно ефтин метод за дијагноза на КАБ кај пациенти со симптоми или за детекција на постосње на КАБ кај асимптоматски пациенти (скрининг процедура).

14.Кардиоваскуларна магнетна резонанца МР - е неинвазивна техника со која што се креираат анатомски слики на срцевите структури и крвните садови во која било проекција (горе-долу, десно-лева, коса), а пациентот е во силно, високо магнетно поле. МР користи различни техники што овозможуваат добивање на слики - пресеци со дебелина од само неколку милиметри со извонредна резолуција. МР кај пациентите со КАБ во мирување се изведува заради идентификација на повеќе сегменти:

- Идентификација на коронарните артерии, нивна анатомија и проток;

- Идентификација на исхемија, лузна, односно животоспособен миокард преку проценка на миокардна перфузија во мирување и фармаколошко оптоварување со употреба на контрастно средство и проценка на сидни абнормални движења кај дијагностицирана миокардна исхемија;
- Идентификација, локализација и квантификација на МИ со употреба на контрастно средство;
- Проценка на сидна дебелина и мускулна маса во квантификација на миокардно оштетување;
- Проценка на ЛК систолна и дијастолна функција;
- Проценка на компонентите на атеросклеротичната плака (фиброза, некроза, калциум);
- Идентификација на придружни валвуларни мани на срцето.

МР преставува комплементарен метод во дијагностичка и прогностичка проценка на КАБ, со одлична сензитивност, специфичност и точност, којашто се повеќе ги надминува другите неинвазивни техники. МР е контраиндицирана кај пациенти кои се изразено гојазни заради ограничените димензии на магнетниот тунел, кај клаустрофобични индивидуи, кај пациенти кои имаат метални импланти (електростимулатори, дефибрилатори, Swan-Ganz катетри, инсулински пумпи, инплантирани метални клипси, жици, плочки и др. Присуството на срцевите аритмии може значајно да го наруши квалитетот на добиените снимки и затоа кај овој тип на пациенти не се применува МР. Потребно е апсолутно мирување за време на снимањето поради можна појава на артефакти, така што кај овие пациенти кај коишто тоа не е можно, се применуваат седативи. Испитувањето трае подолго, ангажира високо едуциран персонал и е скапо затоа не е рутинско.

Дијагностичките и прогностичките методи, секојдневно доживуваат технолошки напредок со цел да се подобри нивната точност, да се намалат придружните несакани ефекти и особено да се намали цената на чинење. Во иднина ќе очекуваме појава на нови лабораториски тестови за брза и прецизна дијагноза на миокардна исхемија или срцева слабост, односно тестови за идентификација на предиспозицијата кон развој и прогресија на атеросклерозата. Ќе очекуваме воведување на најнови неинвазивни методи во секојдневната пракса (позитрон емисионата томографија, магнетната

резонанца), развој на методите за точна проценка на ефектите на реваскуларизационите процедури и многу други иновации што ќе ги следат новостите во патофизиолошките и генетските механизми за појавата и развојот на КАБ.

1.6 Лекување на КАБ

Лекувањето на КАБ има за цел да направи профилакса од појавување на АИМ и да се намали самиот морталитет од ова заболување и намалување на миокардната исхемија и да се намалат симптомите на ангина пекторис.

Според етиологијата

1. Исклучување на ризик факторите за развивање на атеросклерозата
 - Примарна превенција (пред да дојде до заболување)
 - секундарна превенција (спречување на прогресија на заболувањето)Превенција преку ограничување на ризик факторите
 - Идентификација на ризик факторите и нивен третман како што се хиперлипидемија, хипертензија и дијабетес мелитус. Обезноста го отежнува третирањето на другите фактори на ризик и го зголемува ризикот за коронарни збиднувања.

Според симптомите – симптоматско

- Стабилната стенокардија се лекува амбулантски, додека нестабилната се лекува во болница со хоспитализација на пациентот бидејќи постои можност за развој на АИМ. Многу важно на пациентите да им биде објаснето како треба да се однесуваат кога ќе добијат градна болка. Кога ќе се појави градна болка пациентот треба да земе нитроглицерин под јазик, ако болката не се смири за 5 минути повторно да земе нитроглицерин и после 10 минути ако не е смирена градната болка повторно да земе нитроглицерин. Кога болката не е смирена треба да повика итна медицинска помош која е едуцирана и добро екипирана и пациентот да го однесе во најблиската кардиолошка болница.
- Лекување на артериска хипертензија

- Бета блокери – тие ги намалуваат кислородните потреби на миокардот за време на физичка активност и емотивен стрес како резултат на забавување на срцевата работа, намалување на миокардната контрактилност и намалување на крвниот притисок.
 - Калциумови антагонисти – тие го зголемуваат крвотокот во коронарните артерии како резултат на дилатација на артериите и артериолите.
 - Nitroglycerin – се ординира кај пациенти кај кои има градна болка, кај пациенти со висок ризик од појава на идни несакани коронарни збиднувања. Nitroglycerin се применува и кај пациенти со перзистентна артериска хипертензија и покрај примената на бете-адренергичните блокатори. Неговото дејство е системска вазодилатација со придружно намалување на волуменот на крај на дијастола и притисокот во левата комора, со што се намалува напнатоста на миокардниот сид и потребата од кислород.
 - Липемична терапија – се даваат статини кои го регулираат нивото на HDL, LDL-холестеролот со цел редуцирање на ризикот од смртен исход.
- *Коронарна реваскуларизација* – препорака за реваскуларизација се однесува пред сè на перкутана транслуминарна коронарна ангиопластика со или без имплантирање на ендоваскуларна протеза – стент или аорто-коронарен бай-пас хирургија.

2 Ангина пекторис (АП)

Ангина пекторис е термин кој се користи за да се опише nelaгодноста, тежината во градите што се јавува во периоди на миокардна исхемија. Механизмот на настанување на стенокардичната болка не е точно познат, но се знае дека таа се јавува кога срцевиот мускул од различни причини е изложен на исхемија предизвикана од различни причини, а при тоа се

зголемува потребата на срцевиот мускул за кислород. Ангината е симптом а не е болест и најчесто пациентите ја опишуваат како ретростернална болка во вид на стегане, притисок, која се шири кон долната вилица, грлото, грбот, болката се шири кон левата рака, епигастриум. Во оценката на болката мора да се обрне внимание на неколку важни карактеристики: локализација на болката, причините кои доведуваат до појава на болката и како се смирува болката, начинот на појавување на болката, јачината на болката и нејзино времетраење. На секој пациент мора посебно да му се направи проценка при што треба да се земат предвид неговите очекувања и цели, контролата на симптомите и спречувањето на негативните клинички последици како миокарден инфаркт и предвремена смрт. Во клиничката пракса се употребуваат функционалните класификации на њујорската кардиоваскуларна асоцијација (NYHA) и канадското кардиоваскуларно здружение (CCS).

2.1 Стабилна ангина

Стабилна ангина е позната како ангина која се јавува при напор. Типични симптоми на стабилна ангина се непријатно чувство во градите кое се опишува како тежина, притисок, стискање, задушување, гушење и многу ретко како остра болка. Кога бараме од пациентот да покаже каде е болката, тој обично ги става рацете на градната коска, понекогаш со стисната тупаница го покажува непријатното чувство на притискање во централниот дел под градната коска (Левинов знак). Болката може да се шири кон грбот, интерскапуларната регија, основата на вратот, вилицата, забите и епигастриумот. Доколку болката се шири кон трапезоидните мускули може болката да е карактеристична за перикардитис. Ангинозните тегоби се јавуваат при напор (на пр. при вежбање, пешачење, особено кога се пешачи по нагорнина, качување по скали, или при полов однос), но ангинозните тегоби се јавуваат и при емотивен стрес (лутина, исплашеност), а поминуваат по краток одмор. Тие можат да се јават и во период на одмор додека пациентот одмара. Пациентот се буди со нелагодност во градите и диспнеа, која е резултат на краткотрајна тахикардија, намалена оксигенација поради промената на дишењето во текот на спиењето. Ангинозните тегоби кои се јавуваат при ист физички напор укажуваат на

коронарна стеноза која е непроменлива и исхемијата се забрзува со зголемување на потребата за кислород на миокардот. Овие пациенти велат дека имаат стабилна ангина при напор. Пациентите може да имаат симптоми и при најмал напор наутро, а до пладне да биде способен за многу поголем напор без симптоми. Ангинозните тегоби може да се појават при исполнување на непознати задачи, обилно јадење, изложеност на ладно или на нивна комбинација. Ангината при напор обично се намалува со намалување или целосно прекинување на физичкиот напор за време од 1 до 5 минути, а побрзо се смируваат тегобите со одмор и употреба на нитроглицерин сублингвално. Дијагнозата на ангината се поставува врз основа на тоа како таа реагира на превземените мерки се прави класификација за тежината на ангината. Треба да се напомене дека ангина пекторис, особено кај жените и дијабетичарите може да има нетипични локации и да не е поврзана со поттикнувачките фактори. Овој симптом може да трае и да се провлекува подолг период (денови, недели, месеци). Ангината се јавува кога имаме ладно време, во зима. Ако постои сомневање дека пациентот има исхемична болест на срцето треба да се разгледаат сите симптоми што ги има пациентот како нелагодност во градите при физички напор, некој ризик фактор, како и дали е оптоварен со семејна анамнеза за рана исхемична срцева болеста, присуство на дијабетес мелитус, хиперлипидемија, артериска хипертензија, дали пациентот е пушач и дали има други фактори на ризик за коронарна атеросклероза. При постоење на анамнеза за типична ангина пекторис се прават дијагностички испитувања за исхемична срцева болест. Додека кај пациентите со нетипична ангина на постара возраст, од машки пол и кои имаат фактори на ризик за атеросклероза се зголемува веројатноста да имаат коронарна болест.

2.2 Откривање и третирање на состојбите кои се влошуваат

На секој пациент мора посебно да му се направи проценка при што треба да се земат предвид неговите очекувања и цели, контролата на симптомите и спречувањето на негативните клинички последици како миокарден инфаркт и предвремена смрт. Степенот на онеспособност како и физичкиот и

емоционалниот стрес кои ја забрзуваат ангината мора внимателно да се забележат за да се постават целите на третманот.

Некои состојби можата да ја влошат снабденоста со кислород на миокардот и може да ја забрзаат или да ја влошат ангината кај пациентите со исхемична болест. Состојби кои можат да ја предизвикаат или влошат ангината се:

- Болеста на аортниот залисток и хипертрофичната кардиомиопатија и треба да се исклучат или третираат.
- Обезноста, високиот крвен притисок и хипертироидизмот треба агресивно да се третираат за да се намалат зачестените и сериозни епизоди на ангина.
- При белодробна болест или во присуство на карбоксиемоглобин (поради пушење), има намалена оксигенација на артериската крв, а при анемија има намален капацитет за пренесување кислород.

Корегирањето на овие абнормалности, доколку се присутни, може да го намали па дури и да го отстрани појавувањето на ангина пекторис.

Приспособување на активноста – Ангинозните тегоби се јавуваат поради неусогласеност на потребата од кислород на срцевиот мускул и способноста на коронарната циркулација да ја задоволи оваа потреба. Многу задачи кои вообичаено предизвикуваат ангина можат да завршат без симптоми доколку се намали брзината со која се вршат. Пациентите треба да знаат дека треба да го намалат искористувањето на енергија наутро, веднаш по јадењето и при студено и лошо време. Понекогаш потребно е да се препорача промена на работното место или живеалиштето за да се избегне физички стрес. Стравот и фрустрацијата можат да бидат и најважните фактори што ја засилуваат исхемијата на миокардот кај некои пациенти и доколку не можат да бидат избегнати, може да биде корисно на пациентите да им се одржи обука за справување со стрес. Со зголемување на физичката кондиција обично се зголемува поднесувањето на вежбите кај пациентите со ангина и се овозможуваат значителни физиолошки придобивки.

2.3 Дијагностицирање на АП

Анамнеза и физикален преглед - Кај сите пациенти кои имаат ангинозни тегоби, треба да се спроведе систематско испрашување да се земе добра анамнеза. Од анамнезата ќе дознаеме од кога е и каква е болката, колку време трае, дали има ризик фактори и дали во фамилијата има заболени од КАБ, а биле под 45 годишна возраст. Пациентот се аускултира дали има шумови или белодробен оток – едем. Се мери крвен притисок.

Електрокардиограм ЕКГ - На пациентите им се прави 12-канален електрокардиограм и се гледа дали има ЕКГ-промени во прилог на исхемична болест на срцето. Ако има абнормалности, т.е. промени на ST-сегментот и Т-брановите, и има хипертрофија на левата комора и нарушување на интравентрикуларната спроводливост упатуваат на исхемична срцева болест, но тие се неспецифични поради тоа што може да се појават и кај перикардна, миокардна и валвуларна срцева болест. Промените можат да се јават и транзиторно (при анксиозност, промени во држење на телото, езофагусна болест итн.). Специфични се промените кои се јавуваат во тек на ангинозната болка, а кога се смируваат тегобите ги снемума и промените на ST-сегментот и Т-брановите.

Лабораториски испитувања - се проверуваат ензимите кои укажуваат дали има акутно страдање на срцето (CPK, CK-MB, LDH, Troponin), CK-MB во крвта кај АПНС има нормална вредност или недоволно покачена за да се дијагностицира МИ, Troponin од 0-2 часа од болката нема покачени вредности; Липиден статус HDL, LDL, триглицериди; гликоза во крв; комплетна крвна слика; испитување на бубрежната функција; следење на тироидната функција.

Коронарен стрес тест КСТ - Со тестот може да се откријат ограничувањата на физичката активност, непријатното чувство во градите заедно со ЕКГ промените ни покажуваат дека постои миокардна исхемија. Негативниот физички тест при кој не е постигнат 85% од максималното оптоварување (според возраста и полот) се смета за недијагностички. Позитивниот тест покажува дека веројатноста за КАБ е 98%. Тестирањето на пациентот го изведува медицинската сестра, но лекарот треба да биде присутен. Ако се појави ST-депресија повеќе од два милиметри при мало оптеретување или трае подолго од пет минути по прекинување на тестот со физички напор, ја

зголемува специфичноста на тестот и упатува на тешка исхемична срцева болест.

Ехокардиографија ЕХО – има значајно место во дефинирање на промените и последиците кои се јавуваат при исхемична болест на срцето. Со помош на ЕХО можат да се забележат трајните и дефинитивните последици кои доведуваат до исхемична болест на срцето – аортна стеноза, кардиомиопатија КМП и др.

Холтер електрокардиографија – овозможува следење и дијагноза на третманот на срцевите аритмии и промените на ST-сегментот. Со овој метод има 24-часовно следење и регистрирање на срцевиот ритам.

Рентгенографија на градниот кош – ако има белодробен застој, срцева инсуфициенција на лева страна на срцето и случување на други болести на медиастиnum, бел дроб и плевра.

Миокардна перфузиона сцинтиграфија МПС – Модерен и современ метод за дијагностицирање на миокардната перфузија. Тука има депонирање – акумулирање на радиофармаколошки агенс активно во здравиот и послабо во исхемичниот миокард.

Коронарна ангиографија – селективната коронарографија е инвазивна метода и е златниот стандард во дијагностицирањето и прогнозата на АП. Со коронарографијата се утврдуваат дијагнозата, прогнозата и начинот на терапевската стратегија.

2.4 Третман на факторите на ризик

Семејната анамнеза на предвремена исхемична срцева болест е важен показател за зголемен ризик и треба да се прават испитувања на факторите на ризик и нивно третирање, како што се хиперлипидемија, хипертензија и дијабетес мелитус. Обезноста го отежнува третирањето на другите фактори на ризик и го зголемува ризикот за несакани коронарни настани.

Пушењето цигари ја забрзува коронарната атеросклероза и кај двата пола и на секоја возраст и го зголемува ризикот за тромбоза, нестабилност на наслaгите, миокарден инфаркт и смрт. Испитувањата покажуваат дека лицата што престанале да пушат добиле значителна корист и дека кај нив последиците се намалени, затоа пораките на лекарот морат да бидат јасни за откажување на пушење на цигари.

Хипертензијата дава зголемен ризик за несакани коронарни последици поради коронарна атеросклероза или мозочен удар. Постојаниот висок крвен притисок доведува до хипертрофија на левата комора и ја влошува исхемијата.

Дијабетес мелитус ја забрзува коронарната и периферната атеросклероза, често се поврзува со дислипидемија и го зголемува ризикот на ангина, миокарден инфаркт и ненадејна срцева смрт.

2.5 Терапевтски пристап кај пациенти со стабилна ангина пекторис

Медикаментозен третман – Фармакотерапијата за исхемичната срцева болест е со цел да се намали зачестеноста на епизодите на ангина и да се намали зголемувањето на срцевата фреквенција и крвниот притисок предизвикан од напор на пациентот, така што тој ги врши дневните активности без да се приближува до критичната гранична вредност на срцевата вредност и крвниот притисок што предизвикува исхемија.

Нитрати – нивното дејство е системска вазодилатација со придружно намалување на волуменот на крај на дијастола и притисокот во левата комора, со што се намалува напнатоста на миокардниот ѕид и потребата од кослород, дилатација на епикардните коронарни садови и зголемување на протокот на крв во колатералните крвни садови. Најчести несакани дејства на нитроглицеринот е главоболка и пулсирање во главата, црвенило на образите, а неретко дава и хипотензија. Нитратите овозможуваат пациентите со хронична ангина полесно да ги поднесуваат вежбите и да им се намали исхемијата на пациентите со нестабилна ангина и со Принцметалова ангина. Нитрати со долготрајно дејство најефикасен е сублингвалниот нитроглицерин за акутно

ублажување на ангината. Овие препарати од органско потекло може да се голтаат, џвакаат или да се администрираат преку лепенки на кожата или преку крема за трансдермална апликација.

Бета-адренергични блокатори – овие лекови ги намалуваат потребите од кислород на миокардот со тоа што го инхибираат зголемувањето на срцевата фреквенција, артерискиот притисок и контрактилноста на миокардот предизвикана од адренергичната активност. Терапевтските цели вклучуваат ублажување на ангина и на исхемија, а исто така ја намалуваат смртноста и појавата на повторен инфаркт кај пациенти што преживеале МИ и се агенси со умерена ефикасност против хипертензија. Контраиндицирани се кај астма и реверзибилна опструкција на дишните патишта кај пациенти со хронична опструктивна белодробна болест ХОББ, кај пациенти со брадикардија, ментална депресија. Несаканите дејства вклучуваат замор, кошмари, импотенција, брадикардија, ладни екстремитети, слабост на левата комора, нарушена атриовентрикуларна спроводливост. Наглото прекинување може да предизвика исхемија и затоа дозите треба постепено да се намалуваат во период од две недели.

Блокатори на калциумови канали – се коронарни вазодилататори што предизвикуваат намалување на потребите од кислород, контрактилноста и артерискиот притисок кое зависи од дозата. Овие медикаменти се препишуваат кога бета-блокаторите предизвикуваат несакани дејства, слабо се поднесуваат и не се ефикасни. Најчесто корисното дејство се постигнува кога блокаторите на калциумовите канали се комбинираат со бета-блокатори и со нитрати, кај овие комбинации најважна е титрацијата за секој пациент посебно.

Антитромбоцитни лекови – Аспирин против згрутчување на крвта го попречува активирањето на тромбоцитите, се користи за да се намалат настаните поврзани со тромбоза што може да се јават со дестабилизација на атеросклеротичните плаки. Препорачливо е да се користи гастрорезистентна формулација во доза од 75 до 162мг на ден. Клопидогрел е орален агенс што ја блокира агрегацијата на тромбоцитите (почетна доза е 300-600мг, 75мг е доза за одржување). Клопидогрелот дава слична корист како аспиринот и може да биде замена за него доколку има контраиндикации од аспиринот.

Клопидогрелот во комбинација со аспиринот ги намалува смртните и коронарни исхемични настани кај пациентите со акутен коронарен синдром. Исто така го намалува и ризикот од формирање тромбови кај пациенти со имплантиран стент во коронарна артерија. За да се намали ризикот од гастроинтестинални крварења се препорачува пациентите со аспирин и клопидогрел да земаат и инхибитори на протонската пумпа.

Други терапии – *Инхибитори на ангиотензин-конвертирачкиот ензим АКЕ* се користи во третманот на пациенти што прележале МИ, пациенти со ХТА или хронична исхемична срцева болест, АП и на пациенти со висок ризик за васкуларна болест како дијабетесот или нарушена функција на левата комора и кај тие кај кои со бета-блокаторите и статините не била постигната соодветна контрола на крвниот притисок и LDL-холестеролот.

2.6 Коронарна реваскуларизација

Коронарна реваскуларизација треба да се користи во комбинација со медицинска терапија и отстранување на факторите на ризик доколку е тоа можно.

Перкутана коронарна интервенција ПКИ – вклучува балон дилатација обично придружена со коронарно стентирање, многу се користи за реваскуларизација на миокардот кај пациенти со симптоматска исхемична срцева болест и соодветни стенози на епикардните коронарни артерии. Најчеста клиничка индикација за ПКИ е ангина пекторис, која и покрај медицинската терапија е придружена со докази за исхемија на стрес-тестот. ПКИ се користи и за третирање стеноза на нативни коронарни артерии како и кај пациенти што имаат рекурентна ангина по CABG. ПКИ многу се користи кај пациенти со симптоми и со докази за исхемија како последица на стеноза на еден или два крвни садови дури и кај одредени пациенти со заболени три коронарни артерии и може да понуди неколку предности во однос на хирургијата.

CABG – најдобро се третираат пациентите со стеноза на коронарна артерија и тие со исхемична срцева болест на три садови (особено со дијабетес и/или со

нарушена функција на левата комора) што имаат потреба од реваскуларизација.

Ризици – Кога коронарните стенози се одвоени и симетрични, одеднаш може да се прошират два, па дури и три сада. Најважно е да се изберат пациентите за да се избегне превисокиот ризик компликации како што е дисекција или тромбоза со оклузија на крвниот сад, неконтролирана исхемија и вентрикуларна слабост. Дадениот аспирин, клопидогрел и антитромбинот се даваат за да се намали формирањето на коронарни тромбови.

Ефикасност – Успех е кога направената дилатација ќе доведе до ублажување на ангината, а тоа се постигнува кај 95% случаите. Рекурентна стеноза на дилатирани крвни садови настанува кај околу 20% од случаите во рок од 6 месеци по ПКИ со стентови од чист метал, а ангината се повторува по 6 месеци кај 10% од случаите. Повторна стеноза е почеста кај пациентите со дијабетес мелитус, артерии со мал дијаметар, нецелосна дилатација на стенозата, оклудирани крвни садови, опструирани венски графтови и стеноза што содржи тромби. Вообичаена клиничка пракса е после ПКИ и стентирање употреба на аспирин доживотно и клопидогрел една година од стентирањето. Нивното дејство е антитромбоцитно кои можат да спречат коронарна тромбоза кратко време по ПКИ и стентирањето. Денес се употребуваат стентови обложени со антипролиферативни лекови, кои локално се ослободуваат и ја намалуваат можноста за повторно појавување на стеноза во стентот до скоро 0% и до 3-7% на неговите рабови. Успешната ПКИ овозможува ублажување на ангината кај 95% од случаите и се покажало дека е поефикасна од медикаментозната терапија до 2 години. Повеќе од пола пациенти со исхемична срцева болест што имаат потреба од реваскуларизација може на почетокот да се третираат само со ПКИ. Успешната ПКИ е помалку инвазивна и помалку скапа од CABG, за неа се потребни само 1-2 дена престој во болница и овозможува заштеда на здравствените трошоци. Таа исто така овозможува пациентот порано да се врати на работа и да продолжи со активниот живот. Сепак оваа економска придобивка се намалува со текот на времето поради поголемата потреба за следење на пациентот и за повторување на процедурите.

3 Нестабилна ангина пекторис (АПНС)

Нестабилна ангина пекторис АПНС представува акутен процес на миокардна исхемија (акутен коронарен синдром АКС) чиј интензитет и траење не е доволно изразен за да предизвика миокардна некроза. Кај пациентите со АПНС не доаѓа до ST-сегмент елевација на електрокардиограмот, туку се манифестира со ST-сегмент депресија и промени на Т-бранот, а срцевите маркери на некроза (тропонини) во крвта се нормални или недоволно покачени за да ги исполнат критериумите потребни за дијагноза на акутен миокарден инфаркт. Нестабилна ангина пекторис се одликува со појава на симптоми во неочекувани ситуации и во мирување. Може да има неколку форми: ново настаната ангина пекторис, ангина пекторис која се јавува и во мирување, влошена стабилна ангина пекторис, постинфарктна ангина пекторис и варијантна (Prinzmetal) ангина пекторис. Ангинозната болка е иста по локализација и карактер како и кај стабилната ангина пекторис, но интензитетот е појак и може да трае подолго (до 30 минути). Најчесто болката не поминува по земање на една таблета нитроглицерин па болниот мора да земе уште една лингвалета. Болката во градите најчесто е пропратена со препотување, малаксаност и чувство на блиска смрт. Може да се јави срцебиење, гадење, повраќање, несвестица. Ангинозните тегоби се јавуваат и при најмал напор или во мирување, а понекогаш тегобите го будат пациентот во текот на ноќта.

Миокрден инфаркт без ST-сегмент елевација (БСТЕМИ) ги има сите клинички манифестации како АПНС, но претставува акутен процес на миокардна исхемија чиј интензитет и траење е доволно изразен за да предизвика миокардна некроза. Кај пациентите со БСТЕМИ не доаѓа до појава на ST-сегмент елевација на првиот ЕКГ, туку се манифестира со ST-сегмент депресија и промени на Т-бранот. Кај повеќето од нив не доаѓа до појава на нови Q запци на ЕКГ, при што најчесто се дијагностицираат како не-Q (non-Q) миокардни инфаркти. Кај пациентите со БСТЕМИ срцевите маркери на срцевата некроза се покачени доволно за да се исполнат критериумите потребни за дијагностицирање на МИ.

Патогенезата - на АПНС/БСТЕМИ се карактеризира со дебаланс меѓу миокардниот кислороден дотур и миокардните кислородни потреби.

3.1 Иницијална евалуација

Кога пациентот ќе се јави во амбуланта со симптоми на градна болка, се прави тријажа и спроведување на иницијален третман и поставување на правилна дијагноза и потребно е да се направат основните испитувања:

1. Да се земе исцрпна анамнеза;
2. Да се направи физикален преглед;
3. Да се направи електрокардиограм и основни достапни лабораториски анализи;
4. Да се изведе рана проценка на ризикот од појава на идни несакани коронарни збиднувања (АПНС, АИМ, срцева слабост, смрт), со тоа што ќе се направи КСТ.

3.2 Третман на пациенти со АПНС/НСТЕМИ

Кај пациентите со АПНС/НСТЕМИ од исклучително значење е започнувањето на навремен и соодветен третман заради појава на несакани коронарни збиднувања (МИ, ненадејна срцева смрт). Кај пациентите со градна болка кои имаат карактеристики на АПНС со промени на ЕКГ и покачено ниво на срцевите маркери во крвта, веднаш се превземаат мерки за стабилизација на актуелната состојба и се започнува со иницијалниот третман (за избор на медикаментите, начинот на давање и дозирање) како и хоспитализирање на болниот.

- се поставува венска линија за парентерална терапија;

- се дава кислород и се прати кислородната сатурација (се мери со земање на крв или со пулсна оксиметрија);
- пациентот се приклучува на континуирано електрокардиографско мониторирање со цел да се следи појавата на исхемија и /или друго пореметување на ритмот и спроведувањето;
- се зема крв за анализа на срцевите маркери на некроза (тропонин Т, СК-МВ и евентуално СРК);
- доколку дотогаш не е дадено на пациентот му се дава да соцвака аспирин 160-325мг, но не треба да биде кој е обвиткан со цел да се заштити желудечната слузница;
- клопидогрел во доза од 75мг најдобро е кога е во комбинација со аспирин;
- на пациентот во период на градна болка му се дава лингвалета или спреј нитроглицерин (до 3 лингвалети или прскања во интервал од 5 минути). Нитроглицеринот не се препорачува доколку систолниот притисок е под 90ммHg или кога има екстремна брадикардија помалку од 50 удари во минута или тахикардија повеќе од 120 удари во минута;
- доколку болката и после давање на нитроглицерин не се смирува се дава аналгетично средство (интравенски морфин во дози од 2-4мг на секои 5 минути до губиток на симптомите);
- антикоагулантна (антитромбинска) терапија со ниско молекуларен хепарин НМХ или нефракциониран хепарин. НФХ се дава задолжително како додаток на антитромбоцитната терапија (НМХ се претпочита кај сите пациенти во однос на НФХ, освен кај коишто се планира CABG во следните 24 часа);
- бета-адренаргични блокатори се воведуваат веднаш во терапија, интравенски кај пациенти со висок ризик од појава на идни коронарни збиднувања, односно веднаш орално кај пациентите со среден ризик;
- калциумови антагонисти – се даваат доколку бета-блокаторите се контраиндицирани, но само во случај да отсутствува срцева слабост, ЛК дисфункција или други контраиндикации;
- откако терапијата ќе се даде пациентот се упатува во установа која има ангиографска лабораторија.

Кај пациенти со градна болка којашто има карактеристики на АПНС, но со недијагностички електрокардиограм, уредни срцеви маркери на некроза во крвта, пациентот се задржува на обсервација 6-12 часа во установа којашто има на располагање ЕКГ-мониторинг, биохемиска лабораторија, опрема за реанимација и квалификуван кадар. Доколку кај пациентот се смири градната болка, нема ЕКГ-промени, нема отстапки на вредностите на срцевите маркери, и негативни се неинвазивните тестирања, давањето на НМХ се прекинува и пациентот ја напушта установата со антиисхемична терапија (аспирин, бета-блокатори, нитрати) и антилипемична терапија (статици), а се дава совет за хигиено- диететски режим и назначувања за редовни контроли кај матичниот лекар. Доколку резултатите од неинвазивните тестирања се позитивни, пациентот треба да биде сместен во коронарна единица за понатамошен болнички третман.

3.3 Болнички третман

По приемот во болница, односно во единица за интензивна коронарна нега ЕИКН, оптималниот третман на пациентите со АПНС/БСТЕМИ подразбира примена на:

1. Антиисхемична терапија тука спаѓа:

- одмор во кревет и континуиран ЕКГ-мониторинг;
- давање на кислород;
- нитроглицерин;
- морфин;
- бета-адренергични блокатори;
- калциум антагонисти;
- АКЕ – инхибитори;
- Интра аортална балон-пумпа.

2. Антитромбоцитна терапија:

- аспирин;
- клопидогрел;
- интравенски даден гликопротеин.

3. Антикоагулантна терапија – во лекувањето на АПНС/НСТЕМИ од антикоагулантните медикаменти се препорачуваат нефракциониран хепарин НФХ и ниско молекуларен хепарин НМХ.
- Орални антикоагулантни средства – представуваат антагонисти на витамин К со што ја инхибираат синтезата на факторите на коагулација во црниот дроб;
 - Фибринолитичка терапија – кај пациентите со АПНС/НСТЕМИ покажаа појава на значајно зголемување на смртноста при примена на овој терапевтски третман. Поради тоа фибринолитичка терапија кај пациенти без ST-сегмент елевација, нов блок на лева гранка (ЛБББ) , не се препорачува.

3.4 Ран инвазивен третман

Ран инвазивен третман подразбира рутинска коронарна ангиографија и евентуална реваскуларизација веднаш или во тек на 12-24 часа во некои случаи до 48 часа по приемот во коронарна единица. Реваскуларизацијата може да биде изведена со перкутани коронарни интервенции ПКИ или со коронарна бајпас хирургија CABG. Во ПКИ спаѓаат процедурите перкутана транслуминална коронарна ангиопластика – РТСА, интракоронарно стентирање и атероаблативните технологии од типот на атеректомија, тромбектомија и употреба на ласер. Кај пациентите со АПНС/НСТЕМИ најчесто користени се балон-дилатација и особено коронарно стентирање со кои се спречува акутното затворање на коронарната артерија на местото на дилатација и појавата на повторно стеснување после 6 месеци.

1. Ран инвазивен третман кај пациенти со АПНС/НСТЕМИ ги имаат следниве карактеристики:
- пациенти со ангина/исхемија што се повторуваат во мирување или при ниско ниво на активност и покрај антиисхемиичната терапија;
 - покачено ниво на тропонин во крвта;
 - нова или речиси нова ST-сегмент депресија;
 - ангина/исхемија која се повторуваат со симптоми на срцева слабост, белодробен едем, нова или влошувачка митрална регургитација;

- позитивни резултати на неинвазивните тестирања кои укажуваат на коронарни збиднувања;
 - нарушена ЛК систолна функција (ЕФ < 40%);
 - хемодинамска нестабилност;
 - ПКИ во претходните 6 месеци;
 - Претходен коронарен бајпас CABG.
2. Ран инвазивен третман се спроведува кај пациенти коишто не се со висок ризик и доколку немаат контраиндикација за реваскуларизација.
 3. Ран инвазивен третман кај пациенти со пристапи на акутен коронарен синдром АКС што се повторува и покрај применетата терапија и без докази за моментална исхемија или висок ризик од појава на идни коронарни збиднувања.

Ран инвазивен третман не се препорачува, а во одредени случаи може да биде и штетен:

- коронарна ангиографија кај пациенти со изразени придружни заболувања (карцином, беледробна слабост или слабост на црниот дроб), кај коишто ризикот од примена на реваскуларизацијата не ја оправдува користа од процедурата;
- коронарна ангиографија кај пациенти со акутна градна болка која има мала веројатност дека е АКС;
- коронарна ангиографија кај пациенти кои одбиваат било која процедура на реваскуларизација без оглед на наодот.

3.5 Ран конзервативен третман

Ран конзервативен третман подразбира интензивна антиисхемична, антитромбоцитна и антитромботична терапија, комбинирана со клиничка проценка и спроведување на неинвазивни провокативни тестирања. Раниот конзервативен третман има за цел стабилизирање на атеросклеротичната плака со терапија. Кај пациентите со АПНС/НСТЕМИ кои се конзервативно третирани во тек на болничкиот престој, коронарна реваскуларизација се неопходни во случај на:

- докажана исхемија што се повторува (АП во мирување или при минимална активност, како и динамични ST-сегмент промени на ЕКГ во мирување);
- појава на срцева слабост;
- наод на ЛК дисфункција со неинвазивни методи;
- јасно позитивни резултати од провокативните тестови и покрај соодветна медикаментозна терапија.

4 Вазоспстична ангина пекторис или принцметалова ангина

Вазоспстична ангина пекторис или принцметалова ангина е во вид на исхемична болка во градите, независно од телесниот напор и тоа во скоро правилни временски интервали. Таа преставува нестабилна ангина пекторис и настапува спонтано, се карактеризира со елевација на ST-сегментот и најчесто поминува без да прогредира во АИМ. Се јавува во било кој дел од денот или ноќта и карактеристично е што го буди пациентот од сон.

Патогенезата на оваа ангина се уште не е јасна. Има неколку претпоставки и тоа од дисфункција на самиот ендотел, дисбаланс помеѓу самите вазодилататори и вазоконстриктори и друго. Може да биде провоцирана од хипервентилага, студ и физички напор. Спазамот кој доведува до значително стеснување на луменот на коронарната артерија претежно е фокален, но може да се јави на повеќе од едно место (симултан спазам). Спазамот може да настане на местото на атеросклеротичната плака видлива со коронарна ангиографија.

4.1 Дијгностицирање

- детекција на ST-сегмент елевација на ЕКГ за време на градна болка, што се губи по прекин на болката;
- коронарна ангиографија се индицира кај сите пациенти со сомнителна вазоспастична ангина, со која се гледа присуство, односно отсуство на атеросклеротично стеснување на коронарните артерии;

- доколку коронарната ангиографија е нормална или постои плака која не доведува до значајни реперкусии на дијаметарот на коронарната артерија, при јасни клинички и ЕКГ знаци за постоење на вазоспастична ангина пекторис, тогаш за верификација на дијагнозата не се неопходни понатамошни испитувања;
- во отсуство на ST-сегмент елевација за време на болка, за потврда на дијагнозата може да се изведат низа провокативни тестови што се во состојба да предизвикаат појава на вазоспазма кај пациенти со вазоспастична ангина пекторис. Оваа вазоспазма може да се потврди со појава на ST-сегмент елевација на ЕКГ, да се визуелизира ангиографски или со ехокардиографски методи;
- провокативните тестови не се препорачуваат кај пациенти со значајно стеснување на коронарните артерии документирано со коронарна ангиографија и покрај сомнежот за постоење на вазоспастична ангина пекторис;
- доколку пристапите на вазоспастичната ангина пекторис се чести, индицирано е поставување на 24-48 часовен електрокардиографско мониторирање (поставување на холтер).

4.2 Лекување

- Во акутната фаза се дава нитроглицерин лингвалета или спреј.
- Ако градната болка не се смирува се даваат калциум-антагонисти орално или парентерално (интравенски);
- За превентивен третман се даваат нитрати со долго дејство и калциум-антагонисти во повисоки дози;
- Од особено значење е намалување на ризик факторите за појава и прогресија на КАБ;
- Третман со ПКИ (инплантација на стент) е индициран при коронарни спазми што се повторуваат и што се јавуваат и покрај медикаментозната терапија, односно ПКИ или CABG, доколку дојде до појава на суперпонирана спазма врз значајно стеснување на коронарната артерија, односно присутна повеќесадовна КАБ.

4.3 Прогноза

Прогнозата на пациентите коишто имаат нормални или речиси нормални коронарни артерии и се на медикаментозна терапија е обично одлична, без појава на компликации и со висок процент на долгорочно преживување. Но кај пациентите со вазоспазам суперпониран врз фиксно стеснување на коронарна артерија, како и кај оние со симултана и секвенционирана спазма, прогнозата е полоша. Токму кај таквите пациенти актуелна е примената на ПКИ.

5 Акутен коронарен синдром (АКС)

Состојбите кои влегуваат во АКС преставува континуитет на еден ист процес што се карактеризира со руптура на плака, пропратена со интермитентна или ненадејна редукција на коронарниот крвен проток. По прекин на ранлива плака, кај пациентите се јавува исхемично непријатно чувство како резултат на намалувањето на протокот низ зафатената епикардна коронарна артерија. Намалувањето на протокот може да биде предизвикано од целосно оклузивен тромб (десно) или од нецелосно оклузивен тромб (лево). Пациентите со исхемично непријатно чувство може да имаат или да немаат елевација на ST-сегментот. Најголем дел од пациентите со ST-сегмент елевација на крајот развиваат Q бран на ЕКГ, а мал дел од нив не развиваат Q бран и за нив велиме дека имаат МИ без Q бранови (non Q МИ).

Тропонин Т – доколку вредноста на тропонините е нормална после ≤ 4 часа од појавата на градната болка, тоа не ја намалува веројатноста за постоење на АКС. Доколку се повтори следниот примерок за 6-12 часа од појава на градната болка и е позитивен (покачени вредности) на тропонин тогаш тоа е силен доказ за постоење на АКС. Кај пациентите со АКС проверката на липидниот статус треба да се направи веднаш по појавата на градната болка (во тек на 24 часа од настанот), бидејќи преставува реална слика за базалниот липиден статус.

6 Акутен миокарден инфаркт (АМИ)

Акутен миокарден инфаркт АМИ е честа состојба и е една најчеста причина за смртност од кардиоваскуларни заболувања (КВЗ). Студиите во Велика Британија покажуваат дека половина од луѓето кои имаат МИ умираат првите 28 дена од настанување на инфарктот, од кои три четвртини умираат првите 24 часа. Миокарден инфаркт преставува умирање на срцевите мускулни клетки на срцето поради недостаток на кислород предизвикано од целосна оклузија на некоја од коронарните артерии. Срцевиот мускул има потреба постојано да биде снабден со крв богата со кислород. Коронарните артерии кои го исхрануваат срцевиот мускул се стеснуваат доколку постои коронарна артериска болест. Низ стеснетите крвни садови не може да помине доволно количество на крв.

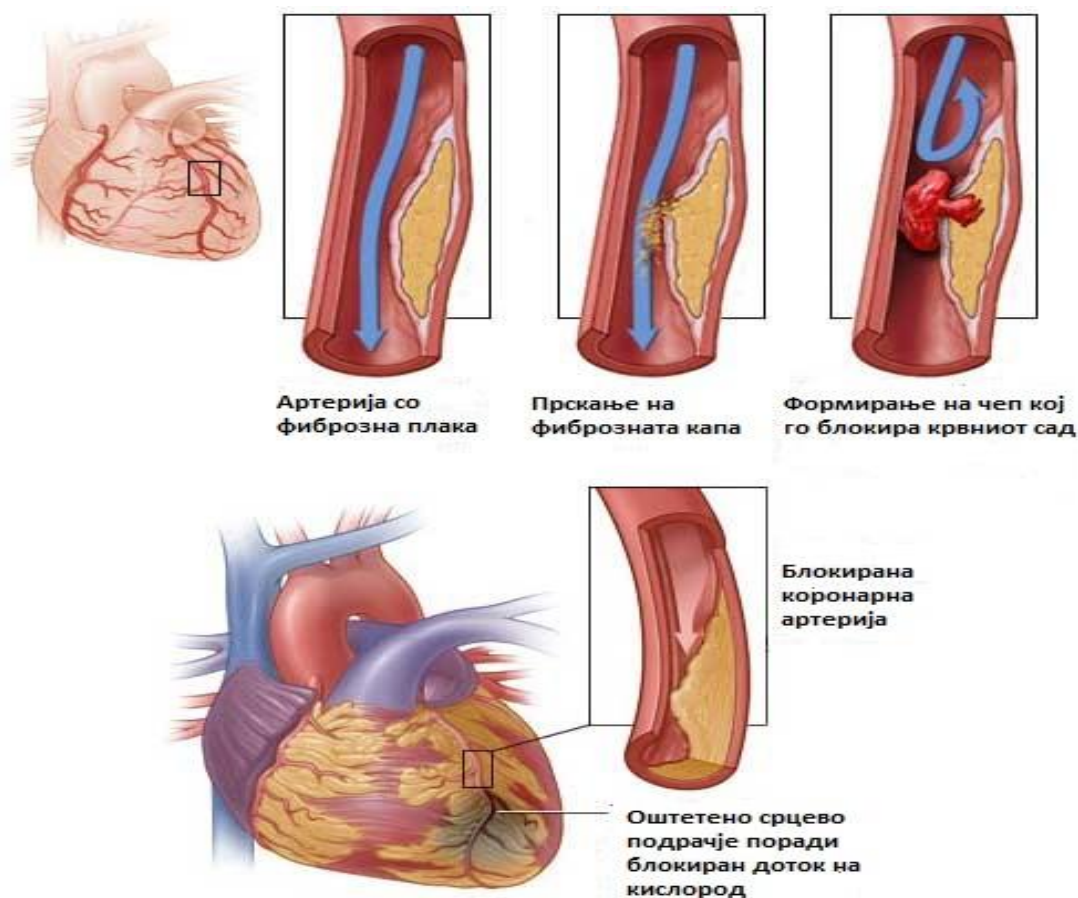
6.1 Ризик фактори

Ризик фактори кои доведуваат до АИМ се: зголемени вредности на холестерол во крвта, гојазност, намалена физичка активност, зголемен крвен притисок, пушачи, луѓето со дијабетес, како и луѓето кои имаат генетска предиспозиција (во фамилијата има случаи со коронарна болест).

6.2 Патофизиологија

Стеснувањата или целосната оклузија настануваат од атеросклеротични плаки. Плаките составени од липидно јадро и надворешна фибринска капа имаат повеќе фибрин а помалку масти и може да создадат изразена стеноза. Додека плаките со висока концентрација на липиди, фибринската капа е поподложна на руптура и тогаш централното јадро е изложено на крвниот проток. Кога крвта ќе навлезе во плаката доведува до продукција на тромби богати со тромбоцити (крвни згрутчувања) и настанува процесот тромбоза. Изложената плака е високо тромбогена бидејќи тромбоцитите се собираат околу неа и се формира тромбоцитен тромб и активација на системот на коагулација. Тромбите се формираат внатре и на површината на лезијата. Тромбот што е суперпониран на плаката значајно го редуцира крвниот проток и може да

доведе до делумна или комплетна оклузија на артеријата што доведува до исхемија или некроза. Исхемијата доведува до градна болка. Срцевите мускулни клетки бидејќи немаат кислород, тие умираат. Оваа состојба се нарекува инфаркт. Поради тоа што срцевиот мускул постојано се контрахира тој троши многу кислород и срцевото ткиво заедно со мозочното ткиво е најосетливо на недостаток на кислород.



Слика бр.2 Плака во коронарна артерија

Picture num.2 Plaque in coronary artery

Ако протокот на крв низ коронарните крвни садови не се поврати за 20-40 минути започнува иреверзибилно умирање на срцевиот мускул. Ова умирање на срцевите клетки трае 6-8 часа и по тој период инфарктот е „комплетиран“. Мускулните клетки кои изумреле по медицинскиот третман се заменуваат со сврзно ткиво и се формира лузна на сидот на сцето. Срцевата лузна веќе не

може да учествува во срцевата работа, бидејќи сврзното ткиво не се контрахира па така пумпната моќ на срцето е помала. Сето ова доведува до пореметување во спроведување на електричниот импулс на срцето – аритмии и до други компликации. Многу е важно местото каде е настанат срцевиот удар и важно е колкав дел од срцето ја губи функцијата.

Тој временски прозор од 6-8 часа е клучен за спас на делот од срцето кој се уште може да се спаси и со тоа да се спаси и животот на пациентот и да се спречат понатамошните компликации. Затоа раната дијагноза и раната интервенција и третман се суштествени во лекувањето на срцевиот удар. Поради тоа најдобро е по појава на симптомите пациентите веднаш да се јават во најблиската кардиолошка болница.

6.3 Симптоми

Кај половина од пациентите со СТЕМИ постои поттикнувачки фактор, како голем физички напор, емоционален стрес или медицинска болест (хируршка). СТЕМИ се јавува во било кој дел од денот или ноќта, највеќе напади има во првите часови по будењето.

Пациентите се жалат на болка која се опишува како прободување, жарење или голем притисок. Болката го зафаќа централниот дел од градниот кош која може да ја има или не во епигастриумот и може да се шири кон рацете, грбот, вратот и долната вилица. Болката често е придружена со слабост, гадење, повраќање, препотеност со ладна пот и чувство на блиска смрт. Процентот на безболен МИ е кај пациентите со дијабетес мелитус и кај постарите луѓе над 75 години.



Слика бр.3 Болка кај пациенти со АИМ

Picture num.3 Pain in patients with AIM

Кај постарите АИМ може да се појави ненадејно како недостаток на здив што може да се развие како белодробен едем. Поретко се јавуваат пациенти кои имаат или немаат болка и ненадејно губат свест, имаат состојба на конфузија, чувство на слабост, аритмија или едноставно пад на крвниот притисок од необјасниви причини. Многу пациенти се анксиозни и чувствуваат немир, постојано се превртуваат во кревет, ја менуваат положбата за да им се намали болката, дишат длабоко и чувствуваат палпитации.

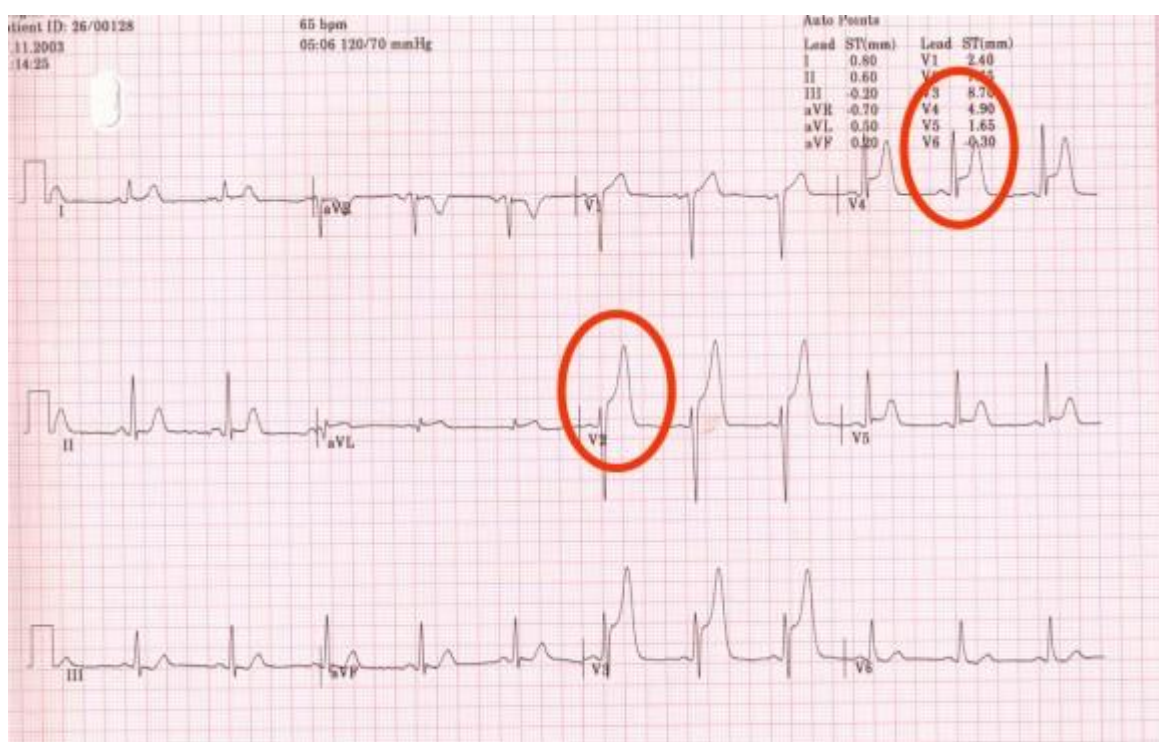
6.4 Дијагностицирање на АИМ

За да се дијагностицира МИ потребно е да се направат неколку медицински иследувања.

1. Физикален преглед - По направеното интервју со лекарот за актуелната состојба на пациентот, се зема анамнеза за болката каде е и кога се појавила, каква е болката, колку време трае болката, дали се шири

некаде итн. Многу пациенти со МИ-СТЕМИ имаат нормален пулс и крвен притисок во првиот час од болката, додека четвртина од пациентите со антериорен инфаркт имаат тахикардија и/или хипертензија (заради хиперактивноста на симпатичкиот нервен систем). Една половина од пациентите со инфаркт на долниот сид на миокардот имаат брадикардија и/или хипотензија (заради парасимпатичка хиперактивност). Артерискиот притисок е променлив и кај многу пациенти со трансмурален инфаркт систолниот притисок опаѓа за околу 10-15 mmHg во однос на состојбата пред инфарктот.

2. ЕКГ – Со ЕКГ се гледа дали има ST-сегмент елевација и може да се види во кој дел од срцето е настанат инфарктот, а исто така ќе се види дали постојат и друг тип на нарушувања. Мал дел од пациентите кои на почетокот имале ST-сегмент елевација нема да развијат Q бран кога опструктивниот тромб не ја затвора целосно артеријата, опструкцијата е транзиторна или постои богата колатерална мрежа.



Слика бр.4 Промени на ST-сегмент

Picture num.4 Changes in ST-segment

3. Лабораториски анализи – Во крвта ќе се испитаат ензими кои нормално се наоѓаат во срцевите клетки и кои се важни за функционирање на мускулната клетка. Кога мускулната клетка се оштетува доаѓа до ослободување на овие ензими надвор во циркулацијата. Покачените вредности на тропонин и СК-МВ се знаци кои покажуваат висока веројатност дека се работи за срцев удар. Тропонините се ензими кои се наоѓаат во срцевата мускулна клетка, тие се ослободуваат од неа кога има оштетување поради исхемија.
4. Ехокардиографија ЕХО – Во секоја ургентна амбуланта треба да постои апарат за ЕХО со кое се гледаат абнормалности во движењето на сидовите, може и да се види дали има стара лузна на миокардот, може да се открие инфаркт на десна комора, перикарден излив, тромб во лева комора, вентрикуларна аневризма. ЕХО е корисна метода за откривање на руптура на вентрикуларниот септум и митрална регургитација кои се сериозни компликации на МИ. Со ЕХО може да се донесат одлуки поврзани со третманот, како на пример дали пациентот треба да прима терапија за реперфузија (фибринолитичка терапија или ПКИ). Ехокардиографската проценка на функцијата на левата комора е корисна за прогнозирање.
5. Магнетна резонанца МР – Миокарден инфаркт може прецизно да се открие со визуелизација со срцева магнетна резонанца. Се дава стандарден агенс за визуелизација (гадолиниум) и по десет минути се врши визуелизацијата. Малку гадолиниум влегува во нормалниот миокард каде што има тесно збиени миоцити, продира во проширената внатрешноклеточна регија на инфарктната зона, во зоната на инфарктот се појавува светол сигнал во голем контраст со темните предели на нормалниот миокард.

6.5 Иницијален третман

Цел на третманот на пациентите со СТЕМИ се: превенирање и намалување на смртноста, ограничување на миокардното оштетување, намалување на стресот кај пациентите и да се одржи квалитетот на животот понатаму.

Пациентите со градна болка и ST-сегмент елевација треба да се транспортираат со возило на итна медицинска помош кое е опремено со опрема за реанимација и дефибрилатор. Прехоспиталната нега вклучува ЕКГ мониторинг, поставување на венска линија и кај сите пациенти со СТЕМИ се дава аспирин (160-325мг) да изцвака освен ако не постои контраиндикација. При континуирана градна болка се дава нитроглицерин (лингвалета или спреј). Ако на ЕКГ се докаже СТЕМИ добро е да се даде прехоспитална фибринолитичка терапија, во услови кога е добро организирана, едуцирана и опремена итна медицинска помош. Пациентите треба што поскоро да стигнат до кардиолошкиот центар и треба да се запази факторот време: од дома до фибринолиза да не е повеќе од 30 минути, и од дома до ПКИ да не помине повеќе од 90 минути.

Рана грижа – се однесува на што побрзо започнување на реперфузионата терапија за да се ограничи големината на инфарктот и лекување на раните компликации како: аритмии (вентрикуларна фибрилација), новонастанат срцев блок, срцева слабост, кардиоген шок.

Последователна грижа – се однесува на доцните компликации.

Проценка на ризикот и превенција – на прогресијата на КАБ, нов инфаркт, срцева слабост и смрт.

6.6 Болнички третман пред ПКИ

Ослободување од болка, вознемиреност и диспнеа

- Кислород – Треба да се даде од 2-4Л/мин. Преку назанална сонда или маска, особено кај пациентите со срцева слабост или шок, и кај пациентите кај кои сатурацијата е под 90%.
- Аналгетична и анксиолитична терапија – Се дава морфин интравенски 2-4мг на временски интервал од 5 минути додека да се смири болката. Морфинот може да предизвика гадење, повраќање, брадикардија, хипотензија и депресија на центарот за дишење. Анксиолитична терапија се дава кај пациенти со нагласена анксиозност (појава на

апстиненцијален синдром кај пушачи или алкохоличари, пациенти недоволно информирани за болеста, чувство на страв), кај пациенти со компликации придружени со агитација и кај пациенти со анксиозност предизвикана од медикаменти (антиаритмици).

- Нитроглицерин – се дава лингвалети или спреј кои можат да се повторат до три пати. Ако и после тоа не се смири се дава нитроглицерин интравенски кај пациенти со систолен притисок не помал од 90 mmHg, не се дава кај пациенти со изразена брадикардија со < 50 удари во минута и ако има сомнеж за СТЕМИ на десна комора.
- Аспирин - во доза од 160-325мг да соцвака, освен ако не постои контраиндикација.
- Бета-блокатори – треба да се даде кај сите пациенти во раната фаза, ако нема контраиндикации за нивна примена, без оглед на дадената фибринолитичка терапија или ПКИ, Бета-блокатор се дава и ако има пациентот тахиаритмија или хипертензија.
- Клопидогрел

Реперфузиона терапија – подразбира воведување терапевтски мерки коишто за цел имаат воспоставување на крвен проток во оклудираната коронарна артерија одговорна за инфарктот. Во реперфузиона терапија спаѓаат: фибринолизата, перкутаните коронарни интервенции (ПКИ) и коронарната бајпас хирургија.

6.7 Општи болнички мерки

Пациентите со АИМ треба да се хоспитализираат во Единица за интензивна коронарна нега ЕИКН што порано каде ќе имаат обезбедена напредната и скапа нега. Овие оддели се опремени со апарати за континуирано следење на срцевиот ритам. Во ЕИКН достапни се дефибрилатори, респиратори, трансторакални пејсмејкери и направи за вметнување срцеви катетри и балон катетри со насочен проток. Особено важна е организацијата на високо обучен тим на медицински сестри што можат да ги препознаат аритмиите и кога е

неопходно да изведат срцева ресусцитуција вклучувајќи и електрошок. За пациентите неопходно е да се постојано:

- Мониторирани
 - Електрокардиограм
 - Крвен притисок
 - Пулсна оксиметрија
 - Мирување во кревет 12-24 часа
- Трансфер во пост-интензивна коронарна нега (ПИКН) во тек на 24-48 часа.

6.8 Третман со фибринолиза

Давање предболничка или амбулантска фибринолиза е индицирана само во специфични услови и кога има соодветен стручен тим. Најголема корист од фибринолитичката терапија кај пациенти кај кои третманот со неа е започнат што порано по почетокот на симптомите во првите 12 часа од почетокот на симптомите на СТЕМИ. Намалување на морталитетот е забележана кај пациенти третирани во првите 2 часа од почетокот на симптомите.

Индикации за фибринолитичка терапија при СТЕМИ:

- ST-сегмент елевација, време од градна болка до терапија <12 часа, возраст >75 години;
- Нов блок на лева гранка и градна болка со карактеристики за АИМ;
- Би можело да се даде кога крвниот притисок е >180mmHG систола и >110mmHg дијастола со високоризичен АИМ.

Ризици од фибринолитичка терапија:

- Мозочен удар;
- Нецеребрални крварења – настануваат во 4-13% од третираните пациенти;
- Алергиски реакции.

Фибринолитичката терапија не се дава кај пациенти кај кои се поминати повеќе од 12 часа од почетокот на болката, освен ако постои продолжена исхемија, со ЕКГ критериуми за фибринолиза.

Контраиндикации за примена на фибринолитичка терапија:

- Хеморагичен или исхемичен мозочен удар во рамки на една година од актуелното збиднување;
- Интракранијална неоплазма;
- Неодамнешна траума/хирургија на глава (во последните 2-4 недели);
- Гастроинтестинални крварења во последниот месец или улкусна болест;
- Активно или скорешно внатрешно крварење;
- Аортна дисекција;
- Неконтролирана артериска хипертензија;
- Трауматска или продлжена реанимација (>10 минути);
- Познати коагулопатии;
- Инфективен ендокардит;
- Постоење алергија кон фибринолитичката терапија.

6.9 Третман со ПКИ

Примарна ПКИ претставува иницијален третман во текот на првите часови од појавата на болка. ПКИ претставува ангиопластика и/или стентирање без предходна употреба на фибринолитичка терапија. Тоа е посакувана терапевтска опција која се изведува во првите 90 минути од првиот медицински контакт.

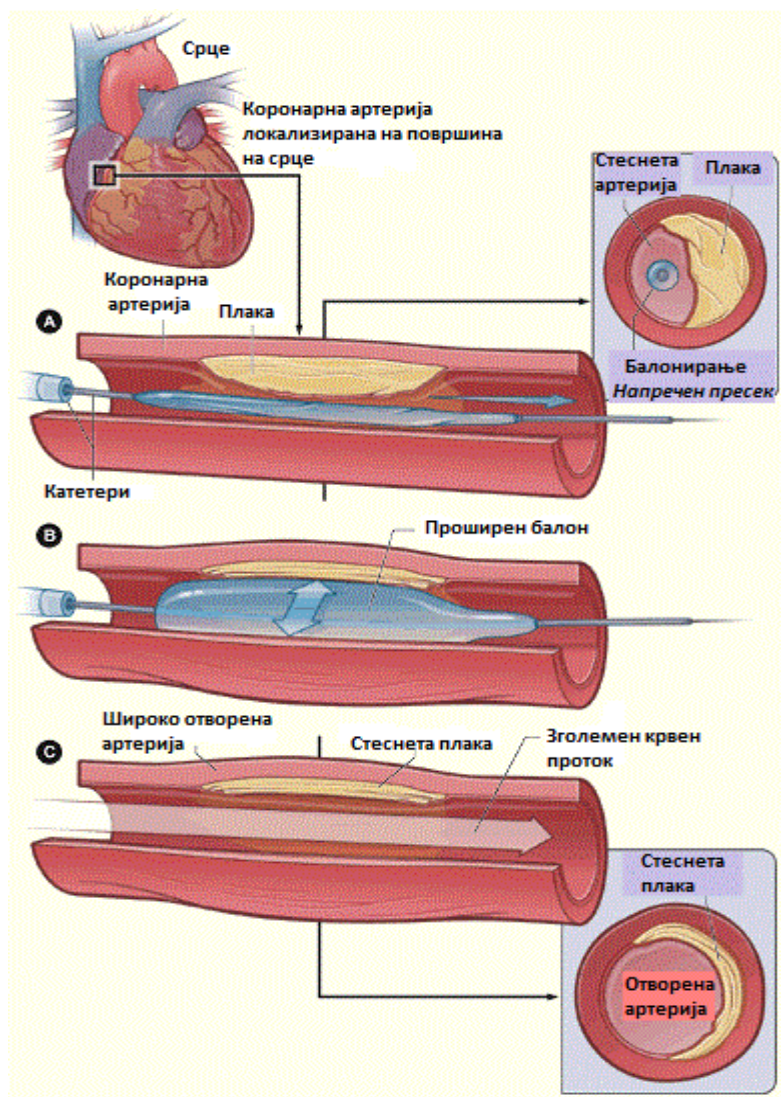
Индикации за ПКИ:

- ST-сегмент елевација или нов блок на лева гранка;
- ПКИ може да се изведе во рамки на 90 минути (\pm 30 минути) од појава на болка до балон дилатација;
- Дилатација кај пациенти 6-12 часа од почетокна АИМ и немаат симптоми на миокардна исхемија;
- 12-24 часа од почеток на АИМ со симптоми – продолжение на постоечка миокардна исхемија;

- Примиле тромболитична терапија и имаат продолжение или повторување на симптомите на миокардна исхемија;
- Како реперфузиска мерка кај пациенти кои имаат контраиндикации за фибринолитика терапија.

6.10 ПКИ и РТСА на коронарна артерија

ПКИ интервенцијата започнува со давање на анестетик во пределот на раката (a. radialis) или во пределот на препоната (a. femoralis). Се пункцира на самото место, се поставува канила во самата артерија преку која се внесува специјална жица – водич. Процедурата продолжува со воведување на специјален катетер преку жицата кој кога ќе го достигне своето место преку него се вбригува контрастно средство со кое се извршува флуороскопија со X-зраци и тоа овозможува да се види локализацијата на блокадата (запушувањето) на коронарниот сад, контрастот се движи само до местото каде што е запушувањето, и се разбира со пуштањето на контрастното средство се вклучува скопија и се прават слики (снимки) што овозможува приказ на целата артерија и нејзините помали гранки. Катетерот на својот врв има балон. Балонот се надувува кога се наоѓа во стеснетиот крвен сад (каде што има плака), и тој предизвикува компресија на самата плака и предизвикува зголемување на луменот на крвниот сад. Постапката надувување на балонот може да се повтори неколку пати со цел дилатирање на крвниот сад и воспоставување на проток низ артеријата. Самата процедура на РТСА може да се комбинира и со стентирање на коронарниот сад.



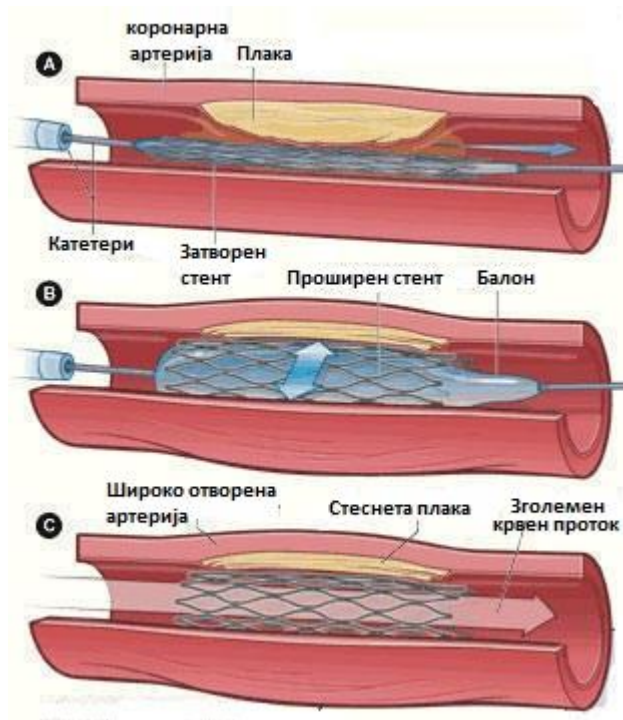
Слика бр. 5 Балон дилатација

Picture num. 5 Balloon dilatation

6.11 Стентирање на коронарна артерија

За да се спречи повторно стеснување на крвниот сад на истото место, на ист начин се воведува балон-катетер на кој се наоѓа нераширен стент (метална мрежичка). Со надувување на балонот стентот се шири се втиснува во ѕидот на крвниот сад и трајно ја одржува артеријата проодна. Покрај тоа функцијата на стентот е да спречи ѕидот на крвниот сад да колабира или руптурира и тој ја дава цврстината на крвниот сад. Во околу 15-20% од случаите настанува повторна стеноза во стентот и тоа во првите 6 месеци, е често се лекува со повторна балон-дилатација. Денес се вградуваат и стентови кои постепено

излучуваат лек во мала доза која спречува рестеноза на стентот. Многу е важно да се даваат медикаменти како клопидогрел и аспирин кои ја намалуваат „лепливоста“, спречуваат формирање на тромби во внатрешноста на стентот.



Слика бр. 6 Стентирање на коронарна артерија

Picture num. 6 Stenting coronary artery

Самата постапка просечно трае околу 30 минути. Во поголемиот дел од интервенцијата пациентот се чувствува удобно, но кога балонот ќе се надува пациентот може да почувствува нелагодност и болка во градите, но тоа е нормално и со издувување на балонот тегобите престануваат. Пациентот треба повеќе да пие течности за да се елиминира контрастното средство од организмот.

6.12 Компликации од ПКИ

- Хематом, крвен подлив на местото на пункцијата кој може да се повлече после неколку недели;
- Создавање на тромб на местото на убодот;
- Алергиска реакција на контрастното средство;

- Пореметување на срцевиот ритам (аритмија, вентрикуларна фибрилација);
- Мозочен удар;
- Ретроперитонеално крварење;
- Контрастна нефропатија (бубрежна болест предизвикана од контрастното средство);
- Потреба за кардиохируршки третман заради крварење во срцето;
- Смртен исход во случај на одкинување на плаката, предизвикана од контрастниот млаз.

6.13 Избор помеѓу ПКИ и CABG

Кај некои пациенти со коронарна артериска болест на повеќе садови соодветни се и двете процедури. Со ПКИ се решава проблем на целни лезии додека со CABG бајпас-графтот обезбедува премостување-премин на целните садови обезбедува и премин околу идни целни лезии проксимално на анастомозата на графтот до нативниот крвен сад. Сега им се препорачува на пациентите да направат коронарна реваскуларизација доколку имаат заболени еден или два крвни сада и зачувана функција на лева комора. Кај пациентите со повеќе садовна болест и нарушена глобална функција на ЛК (ЕФ <50%) или дијабетес мелитус треба да се третираат со CABG како почетен метод за реваскуларизација. Успешната ПКИ (PTCA) е помалку инвазивна и помалку скапа од CABG, за неа се потребни 1-2 дена престој во болница и овозможува заштеда на трошоците за здравствените услуги. Таа исто така овозможува пациентот порано да се врати на работа и да продолжи со активниот живот.

6.14 Компликации на СТЕМИ и нивно лекување

Компликациите на СТЕМИ може да се поделат во неколку групи:

1. Механички компликации претставуваат анатомски абнормалности коишто се јавуваат како последица на акутна исхемија и се манифестираат со хемодинамски нарушувања кои често бараат итен хируршки третман. Во овие компликации спаѓаат:

- Кинење (руптура) на хорди (chordate tendinae) се јавува кај пациенти со СТЕМИ се јавува како последица на акутна дилатација на ЛК. Вообичаено не бара итен хируршки третман.
- Папиларна мускулна дисфункција со митрална регургитација (најчесто се јавува 5 дена после СТЕМИ од исхемијата или од инфаркт на папиларен мускул);
- Кинење (руптура) на папиларен мускул се јавува 10 дена од СТЕМИ како последица на папиларен мускул. Смртноста без хируршки третман е висока. По 24 часа изнесува над 50%, а во тек на 8 недели од СТЕМИ дури над 90%.
- Дефект на меѓукоморна преграда (ventricular septal defect-ВСД) се јавува првата недела од СТЕМИ кај 1-3% пациенти. ВСД- се решава со итна хируршка интервенција.
- Кинење (руптура) на миокард се јавува првиот ден или 5-7 ден од АИМ. Кај околу 10% на случаи е причина за ненадејна срцева смрт. Акутно кинење на слободниот ѕид на миокардот води веднаш до развој на хемоперикард и смрт од тампонада. Треба да се направи итна перикардиоцентеза и итна хируршка корекција поради високо смртна состојба.
- Аневризма на лева комора претставува честа компликација кај пациенти со екстензивен СТЕМИ и кај оние што не се третирани ефикасно и доволно рано со реперфузиона терапија. Третманот е како за хронична исхемична болест ХИБ или срцева слабост. По потреба се дава антикоагулантна терапија, итен хируршки третман не се препорачува кај хемодинамски стабилни пациенти.
- Инфаркт на десна комора ДК е предизвикана од опструкција на десната коронарна артерија проксимално од гранките за нејзина васкуларизација. Третманот има за цел одржување на ДК предоптоварување (оптоварување со течност со инфузија физиолошки раствор), обезбедување на инотропна поддршка на ДК функција, при постоење на предкоморно-коморен блок од висок степен имплантација на привремен електростимулатор (pacemaker), избегнување на користење на нитрати, диуретици, морфин и АКЕ инхибитори, и обезбедување на рана и ефикасна миокардна

реперфузија (фибринолитици, ПКИ или бајпас кај пациенти со повеќесадовна коронарна болест).

- Перикардит се јавува кај пациенти со СТЕМИ во рана фаза (72-96 часа) постинфарктен или доцна фаза (повеќе од две недели) Syndroma Dressler. Доколку се работи за тампонада индицирана е перикардиоцинтеза.
2. Ишемични компликации се појава на постинфарктна ангина или повторен инфаркт кој се јавува во првите 10 дена од СТЕМИ кај 10 % конзервативно третирани пациенти, односно 3-4% пациенти кои по фибринолизата биле третирани со аспирин. Се препорачува што е можно побрзо примена на рреперфузија со ПКИ или CABG.
3. Нарушувања во ритам и спроведување
- Синус брадикардија се јавува кај 30-40% со долен акутен МИ, како по реперфузија на десна коронарна артерија. Третманот започнува со давање на atropine интравенски, примена на транскутани електроди за стимулација (пејсинг) или примена привремен електростимулатор (pacemaker). Методата е индицирана при постоење на брадикардија (<50 удари во минута), придружена со хипотензија и предкоморнокоморен блок од втор и трет степен (Mobitz I и II). Доколку синус брадикардија не е придружена со симптоми терапија не се препорачува.
 - Предкоморо-коморни блокови (ПК блокови) како компликации кај пациентите со СТЕМИ можат да се јават сите типови (тип I Wenckenbach и тип II Mobitz II и III степен-тотален), како и блокови на гранките на His-овиот сноп: RBBB (right bundle branch block-блок на десна гранка) и LBBB (left bundle branch block-блок на лева гранка). ПК блокови се јавуваат кај околу 6-20% пациенти со СТЕМИ. Лекувањето започнува со atropine во титрирани дози, примена на транскутани електроди за стимулација (пејсинг), примена на привремена електрична стимулација (pacemaker) или примена на постојан електростимулатор (pacemaker).
 - Предкоморна фибрилација ПФ се јавува кај 10-16% пациенти во првите 24 часа од СТЕМИ и вообичаено е транзиторна. Со примена на реперфузионата терапија се намали процентот на појава на ПФ.

Актуелен проблем при ПФ е можноста за појава системска емболизација. Лекувањето може да биде со електрична кардиоверзија (електро-шок); интравенски бета-адренергични блокатори; интравенски amiodarone, интравенски digoxin (почетокот на ефектот е по 2 часа; verapamil или diltiazem се дава интравенски кај пациенти кај коишто постои неподнесување на бета-адренергични блокатори (почетокот на ефектот на verapamil-от е после 3-5 минути, а на diltiazem-от 2-7 минути). Антикоагулантна терапија (heparin) е индицирана кај сите пациенти со СТЕМИ и ПФ кај коишто не постои контраиндикација, со цел да се спречи системска емболизација. Може да се даваат и орални антиаритмични средства.

- Коморни аритмии се јавуваат кај пациенти со СТЕМИ доколку има зголемен активитет на симпатичкиот нервен систем, хипокалиемија, хипомагнезиемија, хиперкалциемија, ацидоза итн. Со раната и ефикасна реперфузиона терапија и примената на бета-адренергичните блокатори намален е процентот на појава на оваа компликација. Лекувањето е медикаментозно како и корекција на електролитниот статус, а ако немаат ефект медикаментите се применува синхронизирана електрична кардиоверзија.
 - Срцев застој (асистолија) претставува состојба на отсуство на електрична активност на срцето и во принцип со многу лоша прогноза. Следуваат мерки на срцево-белодробно оживување и оваа постапка се прекинува по 15-20 минути доколку нема позитивен одговор во смисол на воспоставување на срцева акција и/или централен пулс.
4. Хемодинамски компликации може да се јават кај пациенти со АИМ манифестирани како различен степен на срцева слабост и кардиоген шок.
- Срцева слабост се дефинира како неспособност на срцето да пумпа доволно количество на крв за да ги задоволи метаболичните потреби на телото. Клинички може да се манифестира како акутен белодробен оток или различен степен на ЛК дисфункција. Лекувањето започнува со сместување на пациентот во ЕИКН ако не е таму сместен. Пациентот се поставува во полуседечка или седечка

положба во креветот, се дава кислород 100% на маска, при болка или присутна агитација се дава morphine во дози од 2-4мг на секои 5-10 минути, веднаш се дава интравенски диуретик furosemid во дози од 40-80мг, се дава nitroglycerin во континуирана инфузија доколку не е во хипотензија, при постоење на хипотензија се даваат позитивни инотропни медикаменти (dobutamine или dopamine), употреба на дигиталис интравенски (digoxin). Индицирано е поскоро изведување на коронарна ангиографија, ПКИ или бајпас хирургија.

- Кардиоген шок представува нарушување на пумпната снага на срцето што доведува до несоодветна периферна перфузија на ткивата. Се јавува кај околу 5-10% пациенти на АИМ. Смртноста при медикаментозно третиран кардиоген шок е поголема од 70%, но може да се намали само ако се примени рана и ефикасна реваскуларизација, при што преживувањето натаму зависи од типот на применетата процедура (фибринолиза, ПКИ, CABG).

6.15 Проценка на ризик

Кај пациентите со СТЕМИ по стабилизација на акутната фаза , (а во одсуство на перзистентна или повторувачка градна болка, ЕКГ документирана исхемија или компликации кои бараат итна интервенција) пред да бидат упатени дома, потребно е да се процени ризикот од појава на идни коронарни збиднувања:

- Проценка на резидуална исхемија, т.е. изразеност на КАБ;
- Проценка на ЛК функција;
- Присуство на животоспособен миокард;
- Постоење на ризик од појава на аритмии

6.14 Секундарна превенција (хроничен третман)

Под секундарна превенција или хроничен третман се подразбира долгорочна примена на општи и медикаментозни мерки во терапијата на пациентите со СТЕМИ со цел:

- Да се спречи појавата на идни коронарни збиднувања;

- Да се контролираат евентуалните исхемични симптоми;
- Да се спречи прогресија на срцева слабост;
- Да се спроведе третман на одстранување на ризик фактори кои можат да доведат до прогресија на КАБ.

6.17 Фармаколошки долгорочен третман

- Аспирин се применува кај сите пациенти доколку нема контраиндикации;
- Клопидогрел се дава кај пациенти кај кои е инплантиран стент;
- Бета-блокатори се применуваат кај сите пациенти доколку нема контраиндикации;
- АКЕ-инхибитори се применуваат кај пациенти со ЛК слабост или ејекциона фракција $< 40\%$, доколку нема контраиндикации;
- Калциум-антагонисти се применуваат кај пациенти кои не поднесуваат бета-адренергични блокатори, а немаат ЛК слабост;
- Нитрати со долго дејство се применуваат кај пациенти како додаток на бета-адренергични блокатори ако имаат постинфарктна ангина или како додаток на АКЕ-инхибитори во случај на постоење на срцева слабост;
- Статини се примаат иако се постигнати целните вредности на липидниот статус, односно цел живот.
- ;Орални антикоагулантни медикаменти се применуваат кај пациенти со предкоморна фибрилација, присутен тромб во ЛК или значајни сидни абнормални движења вклучувајќи и аневризма.

7 Хронична исхемична болест

Во оваа група припаѓаат пациенти кај кои е докажана КАБ (со неинвазивни или инвазивни методи), пациенти со стабилна ангина пекторис, прележан миокарден инфаркт, пациенти кои имаат направено интервентна или кардиохируршка реваскуларизација, како и пациенти со докажана асимптоматска миокардна исхемија. Пациентите со хронична исхемична болест во однос на ангинозните тегоби треба да покажат стабилна состојба последните два месеца и во тој период не треба да има отстапување во однос на интензитетот, траењето, зачестеноста и провокативните фактори

на болката, и треба да отсуствуваат симптомите на хронична срцева слабост. При земање на анамнеза кај овие болни треба да се обрне внимание на ризик факторите и придружните заболувања кои влијаат на развојот и прогнозата на хронична исхемична болест.

Функционална класификацијата на кардиоваскуларните болести е направена според Њујоршкото здружение за срце и Канадското здружение за срце.

| Њујоршка кардиолошка асоцијација NYHA | | Канадско кардиоваскуларно здружение CCS | |
|---|---|---|--|
| Степен | Опис | степен | Опис |
| I | Пациентите имаат срцева болест, но без ограничување на физичката активност. Вообичаената физичка активност не предизвикува прекумерен замор, диспнеја или палпитација и ангинозна болка. | I | Нормална физичка активност не предизвикува стенокардија. Има стенокардија само при брз, голем и доста подолг физички напор |
| II | Пациентите имаат срцева болест и мало ограничување на физичката активност при одморање се чувствуваат добро. Вообичаената физичка активност им предизвикува замор, палпитација, диспнеја или ангинозна болка. | II | Слабо ограничување на нормалната физичка активност (качување по скали, прошетка, качување на планина, емотивен стрес) |
| III | Пациентите имаат срцева болест која резултира со значително ограничување на физичката активност при одмарање се чувствуваат подобро. Помала активност од вообичаената им предизвикува замор, диспнеја, палпитација или ангинозна болка. | III | Изразено ограничување на нормалната физичка работа. Стенокардија се јавува при качување на само 10 скали |
| IV | Пациентите имаат неспособност да врши било каква физичка активност без непријатно чувство. Може да постојат симптоми на срцева слабост или ангинозен синдром дури и при одморање. Каква и да е физичката активност се зголемува непријатното чувство. | IV | Тешка стенокардија. Болните немаат можност да извршуваат никаква физичка активност |

Клиничка слика – градна болка е доминантен симптом во вид на стегане, притисок, печење или гушење со различен интензитет, а се смирува со отстранување на провокативните фактори, спонтано или со нитроглицерин лингвалета или спреј. Најчесто болката е позади градната болка која се шири во предната страна на вратот, долната вилица, лево рамо, лева рака, во горниот дел од градниот рбет и кон епигастриумот. Болката вообичаено трае 5-10 минути. Болката се јавува при физички напор, одење по угорнина, качување по скали, излегување на ладно, консумирање поголема количина на храна, страв, стрес, секс итн. Покрај болката се јавува вознемиреност и страв од блиска смрт. Карактеристично е што овие болки се повторуваат стереотипно и скоро секогаш се поврзана со сличен провокативен фактор.

7.1 Дијагностички иследувања

- Физикален преглед;
- ЕКГ е се прави за време на болка и кратко време после болката, се забележува депресија на ST-сегментот, не ретко пратена со појава негативни (инверзни), или островрвни Т бранови, а поретко се јавува и елевација на ST-сегментот.
- Лабораториски иследувања – срцеви маркери (тропонин, СРК, СК-МВ), крвна слика, електролитен статус, липиден статус.
- Коронарен стрес тест
- Миокардна перфузиона томосцинтиграфија
- Ехокардиографија - визуелно ја прикажува глобалната контрактилна способност на миокардот, регионалната (сегментна) кинетика која се менува во склоп на исхемија или некроза (намалена кинетика-хипокинезија, отсутна-акинезија, дискинезија), како и последователно оштетување на функцијата на валвулите, пред се на митралната. Овие промени се дефинираат во мирување или со примена на оптоварување (стрес-ехо);
- Селективната коронарографија при која со вбригување на контраст во коронарните артерии се потврдува присуство или отсуство на атероматозни стеснувања, степенот, раширеноста и значајноста на истите, е наод кој

претставува подлога за натамошно проценување на терапискиот пристап кој ќе биде одбран: конзервативно лекување, примена на интервентни процедури (дилатација и/или вградување на ендоваскуларни протези-стент, кардиохируршко лекување со вградување на премостувања (артериски или венски бајпас).

7.2 Лекување

Лекувањето на хронична исхемична болест е комплексен проблем и се состои од едукација на пациентот и околината, медикаментозен третман, интервентни и хируршки постапки на миокардна реваскуларизација.

1. Пациентот треба да биде на детално информиран за се што е врзано за неговата болест, лекување и прогноза, а по потреба и за ова треба да биде информирана и неговата најблиска околина.

2. На секој пациент треба да му се дефинираат сите ризик фактори што кај него се порисутни и да се настојува да се дејствува врз нив (ако е тоа можно, од негативни да се трансформираат во позитивни, пр. физичката неактивност е ризик фактор, додека физичката активност е заштитен фактор). Некои од препорачаните мерки се: дневна активност од најмалку 20-30 мин пешачење, регулирање на телесната тежина на нормала со диета со намален внес на калории, масти, посебно од животинско потекло, концентрирани шеќери, сол, забрана на пушење, умерено консумирање на алкохол. Се препорачува правилно лекување и нормализирање на зголемениот крвен притисок, регулирање на шеќерната болест и други евентуални придружни заболувања.

3. Медикаментозното лекување започнува стандардно со лековите од прв ред:

- Аспирин 75-100мг (ја спречува интраваскуларната агрегација на тромбоцитите);

- Статини;

- Бета-блокатори кај сите пациенти со хронична исхемична болест без контраиндикации за нив (ја прават срцевата работа поекономична, смалуваат потреба од кислород и го зголемуваат прагот за појава на исхемија односно ангинозна болка;

- АКЕ – инхибитори;

- Нитроглицерин за сублингвална администрација во превенцијата и за третман на ангинозните настaпи. Додатно, зависно од придружните заболувања или кога со стандардната терапија не се постигнува терапевтски ефект, може да се применуваат блокаторите на калциумските канали (најчесто како замена при контраиндикација за бета блокатори) и нитро препарати со продолжено дејство.
- Доколку на коронарографскиот наод се најдат значајни стеснувања на коронарните артерии, или со неинвазивни методи се докаже присуство на опсежни регии на исхемија или нарушување на левокоморната систолна функција, се користат интервентните инвазивни процедури. Со катетер се поставува балон со соодветна димензија, кој се надувува под висок притисок и го компримира и дислоцира периферно атеромот (перкутана транслуминална дилатација-ПТСА), која се надополнува со последователно поставување на метална мрежичка која го одржува отворен и проточен оштетениот сегмент;
- При распространета КАБ, во јасно дефинирани состојби миокардната реваскуларизација се изведува со кардиохируршка интервенција, при што се врши премостување на стеснувањата со поставување на венски мостови од аортата до коронарната артерија под нивото на стенозата, или таму се поврзува дисталниот дел од внатрешната мамарна артерија, а може да се користи и сегмент на радијалната артерија. Овие интервенции не ретко се придружени и со реконструктивни зафати од типот на аневизмектомија, реконструкција на митралната валвула и сл.

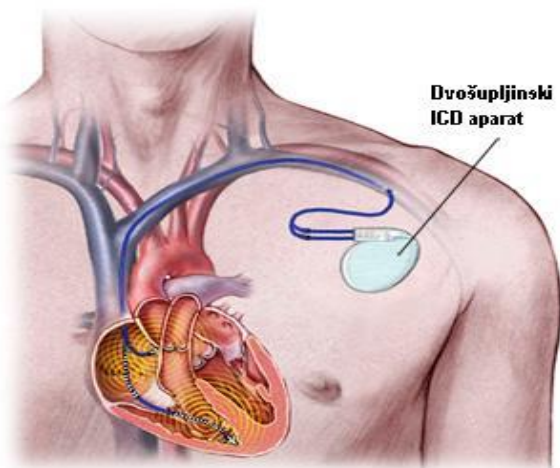
7.3 Прогноза

Хроничната исхемична болест на срцето е хронично доживотно заболување. Правилно лекувано со корекција на ризик факторите и достапните медикаментозни, интервентни и кардиохируршки можности ова заболување има поволна прогноза. Можни компликации се: ненадејна срцева смрт, акутен инфаркт на миокардот, исхемична кардиомиопатија, акутна и хронична срцева слабост.

8 Ненадејна срцева смрт (НСС)

Ненадејна срцева смрт претставува природна смрт којашто се должи на срцеви причини и се манифестира со ненадеен губиток на свест во рамки на еден час од почетокот на акутните симптоми. Многу важно во дефиницијата за НСС е нетрауматската природа на случувањето и фактот дека смртта е ненадејна и моментална. Условно здравите индивидуи, асимптоматски со повеќе ризик фактори за појава на КАБ, се со највисок ризик за појава на НСС. Кај пациентите со докажана КАБ како и постоењето на ризик фактори за појава на НСС се издвојуваат миокардната исхемија, ЛК дисфункција и електричната нестабилност. Пациентите со АИМ, срцевиот застој најчесто се должи на појава на КФ, срцев блок или асистолија, особено ако е засегната десната коронарна артерија. Аритмиите како причина на НСС се смета дека се одговорни за 9%. Обдукционите наоди покажуваат дека активни коронарни лезии (кинење на плака или коронарна тромбоза) се одговорни за 57% на НСС, што покажува дека миокардната исхемија и КФ се јавуваат како главна причина за појава на НСС. НСС кај пациенти со срцева слабост се јавува кај пациенти со прележан МИ, кај пациенти со примарна дилатациона кардиомиопатија и други метабилични и електролитни нарушувања.

НСС претставува сериозен здравствен проблем со развојот на ризик стратификацијата се овозможи идентификација на ризични популациони групи за да се обезбеди современа профилакса. Напредокот во намалувањето на честотата на НСС постои кај пациенти со докажана КАБ, додека кај условно здравите индивидуи се уште се потребни долгорочни епидемиолошки и клинички испитувања, со цел да се пронајде ефикасен модел за ризик стратификација и соодветен третман. Иако најголемата придобивка во последниве години во третманот на НСС е имплантација на кардиовертер/дефибрилатор стимулатор, но нивната широка употреба кај нас е сведена на минимум поради високата цена на чинење.



ICD апаратот се инплантира кај пациенти кои барем еднаш преживеале вентрикуларна фибрилација и биле реанимирани, ако тахиаритмиите не може да се контролираат со лекови.

Слика бр. 7 Инплантиран кардиовертер

Picture num. 7 Implanted cardioverter

9 Кардиопулмонална реанимација (КПР)

Најголеми шанси за преживување кај лицата со ненадејна смрт има кога со постапките на кардиопулмонална ресусцитуција (КПР) ќе се започне веднаш по дијагнозата на состојбата. Со секоја помината минута шансите за преживување се намалуваат за 7 до 10%. Прва постапка при КПР е чистење на дишните патишта и екстендирање на главата со што се овозможува адекватен проток на воздух низ дишните патишта (главата не се екстендира при суспектна повредна на вратот), по што се започнува со вештачко дишење. Со автоматските надворешни дефибрилатори се регистрира срцевиот ритам на пациентот при што, доколку е потребно, се изведува дефибрилација. Со овие направи значајно е олеснета примената на дефибрилаторите, односно нив можат да ги применуваат и лица што се помалку едуцирани во областа на ургентната медицина. Доколку екипата нема дефибрилатор, се прави јак и отсечен удар во пределот на срцето, односно се прави мануелна дефибрилација, а во случај на неуспех, односно ако не се појави опиплив пулс, се започнува со надворешна масажа на срцето. Со КПР не треба да се престане, освен ако не се изведува електрична кардиоверзија. При прием на пациентот во единица за интензивна

нега кардиоверзијата и поставувањето на централен венски катетер преходат на интубацијата и кислородотерапијата. Вентрикуларната фибрилација и вентрикуларната тахикардија се третираат со електрична кардиоверзија и примена на соодветни медикаменти. Во третманот на брадикардијата, срцевиот блок и асистолијата се применуваат атропин, адреналин. Атропинот го блокира дејството на ацетилхолинот, односно предизвикува тахикардија и ја забрзува спроводливоста на импулси низ атриовентрикуларниот јазол. Во случаите на перзистирање на тешка хипотензија и покрај задоволителна вредност на пулсот, се препорачува допамин. Применет во ниски дози ја стимулира контрактилноста на миокардот, а во исто време предизвикува послаба вазоконстрикција што има поволен ефект на бубрежната функција. При тешка ацидоза се применува натриум бикарбонат. Тој треба да се дава според наодите од гасните анализи за да се превенира појавата на респираторна ацидоза, хипернатремија и хиперосмоларност на крвта. Во случаите на електромеханичка дисоцијација на срцето (немерлив крвен притисок при постоење на ЕКГ активност на срцето) треба да се бара и коригира причината што ја предизвикала. Најчесто се работи за вентилан пневмоторакс, тампонада на перикардот и масивна белодробна тромбоемболија. Тампонадата на перикардот се третира со перикардиоцентеза.

10 Морталитет и прогноза

При навремено доаѓање на екипата на итна помош и адекватна интервенција, КПР е успешна во еден од три случаи на вентрикуларна фибрилација што се случила надвор од болничка установа. Околу една третина од пациентите пуштени од болница по успешна КПР умираат во текот на наредните две години.

Долгорочната прогноза е најлоша кај пациентите кај кои причина за ненадејната смрт била срцева аритмија во отсуство МИ. Рецидивите на фаталните аритмии кај овие пациенти се многу чести и половина од нив умираат од ненадејна смрт во текот на наредните две години.

11 Асимптоматска миокардна исхемија

Асимптоматската миокардна исхемија (silent) е присутна кога хемодинамски, функционални, биохемиски, перфузиони и електрокардиографски нарушувања се јавуваат во отсуство на ангина пекторис и сите други симптоми кои се пропратни на АП. Дијагностичките испитувања укажуваат на исхемија т.е. исхемијата е нема (silent). Супернема (supersilent) е кога механичките и метаболичните промени не се придружени со градна болка или со електрокардиографски промени. За развој на асимптоматска миокардна исхемија неопходно е присуство на КАБ.

11.1 Класификација

Пациентите со silent ischemia се класифицирани во три групи:

- Тип I – потполно асимптоматски индивидуи кои имаат или немаат ризик фактори за КАБ, и тие вообичаено имаат позитивен КСТ, а немаат ЕКГ промени при обично амбулантско мониторирање. Преваленцијата кај овие пациенти е од 0,5% - 5,0%;
- Тип II – асимптоматски пациенти со прележан миокарден инфаркт (МИ). Кај овие пациенти кај пациентите со шеќерна болест преваленцијата е од 15 – 30%;
- Тип III – пациенти со манифестна КАБ, со присутна ангина и асимптоматска исхемија:
 - пациенти со хронична стабилна ангина пекторис;
 - пациенти со нестабилна ангина пекторис;
 - пациенти со вазоспастична (Prinzmetal's) ангина пекторис;
 - Пациенти со интервентна реваскуларизација (РТСА или коронарна бајпас хирургија – CABG).

Кај пациентите со различна клиничка манифестација на докажаната КАБ преваленцијата се движи од 40 – 50%.

11.2 Патогенеза

Од патофизиолошки аспект акутната исхемија може да се јави како спонтанa или вазоспастична, исхемија при оптоварување и нестабилната исхемија која одговара на спонтаната исхемија. Спонтаната исхемија, без оглед дали станува збор за симптоматска или асимптоматска е предизвикана од нестабилни плаки, активна констрикција на коронарното стеснување, формирање на интралуминален тромб и пасивен парцијален колапс на стеснетиот дел на крвниот сад.

11.3 Дијагностика на асимптоматска миокардна исхемија

Откривањето на акутната исхемија има дијагностичко и прогностичко значење. За таа цел се користат сите неинвазивни и инвазивни методи:

1. Тест на оптоварување (коронарен стрес тест КСТ) – се спроведува кај индивидуи (Тип I АИ) кои имаат шеќерна болест;
 - КСТ се прави на индивидуи кои имаат повеќе ризик фактори за КАБ;
 - КСТ се спроведува на асимптоматски мажи постари од 45 години и жени постари од 55 години доколку планираат да започнат со физички тренинг (особено ако предходно немале физичка активност), или коишто се занимаваат со професии што би можле да влијаат врз сигурноста на поширока популација;
 - КСТ им се прави на пациенти кои се со висок ризик за постоење на КАБ, кои имаат и други заболувања (периферна васкуларна болест и хронична бубрежна слабост). Асимптоматски пациенти со веројатна миокардна исхемија откриена на амбулантско ЕКГ мониторирање или присутна изразена калцификација откриена со помош на компјутеризирана томографија со електронски сноп.

Тестот на оптоварување во дијагностички и прогностички цели не се препорачува:

- Кај пациенти со ЕКГ абнормалности во мирување од типот на WPW синдром, пациенти кои имаат електростимулатор (pacemaker), кога

ST депресијата е поголема од еден милиметар во мирување и комплетен блок на лева гранка.

- Кај асимптоматски пациенти со докажана КАБ врз основа на предходно прележан МИ или со коронарна ангиографија;
- Рутински како скрининг процедура кај асимптоматски мажи или жени.

Позитивно оценет тест на оптеретување без оглед дали пациентот има болка или не носи поголем ризик за лоша прогноза односно за идни коронарни збиднувања. Не смее да заборави фактот дека малку изразените стеснувања на коронарните артерии, вообичаено дава негативен тест резултати, не ја исклучуваат можноста за појава на акутен МИ. Пациентите со позитивен тест на оптоварување на помалку од 5 минути, имаат лоша прогноза затоа треба веднаш да бидат упатени на коронарна ангиографија. Доколку КСТ е неубедлив или граничен, пациентот се упатува на понатамошни иследувања. Пациентите што имаат негативен резултат на КСТ, во текот на оптоварувањето имале градна болка се ставаат на медикаментозна терапија, коронарна ангиографија им се препорачува доколку понатамошните иследувања (стрес ехокардиографијата, миокардна перфузиона сцинтиграфија, амбулантско електрокардиографско мониторирање) укажуваат на зголемен ризик на идни коронарни збиднувања.

2. Доплер ехокардиографија ЕХО – е неинвазивна дијагностичка метода со кој се прави проценка на глобалната левокоморна функција, проценка на присуство и изразеност на сегментни ѕидни абнормални движења, проценка на исхемична митрална регургитација, постоење на левокоморна аневризма или тромби во ЛК.
3. Стрес ехокардиографија – е неинвазивна дијагностичка метода која се користи кај пациенти кои имаат граничен или негативен КСТ, а некои имаат градна болка, потоа кај пациенти кај кои не може да се изведе КСТ поради отежнато движење и ортопедски проблеми на колената или колковите, кај пациенти со комплетен блок на лева комора, кај пациенти со електростимулатор. Стрес ЕХО се изведува со интравенска апликација на одредени агенси (дипиридамол, добутамин, аденозин) со цел да се испровоцира зголемена потреба од кислород на срцевиот

мускул. Во текот на тестот се прати пулсот, крвниот притисок, ЕКГ записот и истовремено се прави ЕХО. Со стрес ЕХО се воочува дали има намалена подвижност на лева комора или има типични ЕКГ промени, дали има исхемија, што преставува доказ за да видиме дали има или нема стеснување на некоја коронарна артерија. Доколку има промени кои укажуваат на стеснување на коронарна артерија пациентот се упатува на коронарна ангиографија.

4. Миокардна перфузиона сцинтиграфија МПС – дава можност за прецизна евалуација на КАБ врз базана миокардна перфузија користејќи (дипиридабол, аденозин) кои предизвикуваат коронарна вазодилатација и зголемување на кислородна побарувачка на миокардот. Радиоактивните изотопи кои ги прима пациентот предизвикуваат минимална радијација која не се смета за опасна. МПС дава резултат попрецизен од КСТ. Оваа метода се спроведува кај пациенти за дијагноза и проценка на КАБ (кај пациенти со граничен или негативен КСТ, кај пациенти кои се неподобни за КСТ пациенти со ортопедски, невролошки и васкуларни заболувања на нозете, блок на лева гранка) при што негативниот скенограм дефинитивно ја исклучува КАБ.
5. Амбулантско електрокардиографско мониторирање – врши 24 или 48 часовно ЕКГ снимање и при тоа може да се види дали има ЕКГ промени. Овој мониторинг се спроведува кај пациенти со вазоспастична ангина пекторис, кај пациенти со градна болка што не можат да бидат оптоварени, кај пациенти со докажана КАБ и имаат атипична градна болка или кај асимптоматски пациенти за рутински скрининг.
6. Коронарна ангиографија – претставува инвазивна дијагностичка метода која е индицирана:
 - Кај асимптоматски пациенти со висок ризик од постоење на миокардна исхемија и со неадекватни прогностички информации добиени за време на неинвазивните испитувања;
 - Срцева катетеризација и коронарна ангиографија се спроведува кај пациенти кај коишто постои сомнеж за постоење или е веќе докажана КАБ во отсуство на ангина, а кај кои што се планира реваскуларизација;

- Коронарна ангиографија е индицирана и кај пациенти со левокоморна ЛК дисфункција, но само ако се планира изведување на миокардна реваскуларизација.

11.4 Третман на пациенти со асимптоматска миокардна исхемија

Третманот на пациентите со асимптоматска миокардна исхемија опфаќа неколку сегменти кои се поврзани помеѓу себе;

- едукација на пациентите и семејството;
- третман на модифицирачки ризик фактори за КАБ;
- медикаментозна терапија (оптималниот медикаментозен третман подразбира примена на неколку групи на медикаменти: аспирин кај пациенти со прележан МИ, но може и кај оние без документиран инфаркт, доколку не постои контраиндикација; бета – адренергични блокатори; антилипемична терапија; АКЕ- инхибитори кај пациенти со прележан МИ, кај пациенти со ангиографски докажана КАБ коишто истовремено имаат и шеќерна болест и/или ЛК дисфункција, односно друго васкуларно заболување.);
- реваскуларизационен третман – е исклучително актуелна терапевтска мерка поради прогностичко значење. Пациентите со интервентна реваскуларизација имале помала смртност од пациентите поставени на медикаментозен третман и пациентите по РТСА имале подобра прогноза.

Асимптоматската исхемија минувајќи низ неминовниот научен период денес може правилно да се позиционира во однос на симптоматската, како во однос на нејзината изразеност, така и во однос на нејзината прогноза.

Цел на трудот

Болестите на срцето и крвните садови се во постојан подем. Цел на овој труд е да се прикаже улогата на сестрата кај пациенти со коронарна артериска болест. Прикажан е пораст на бројот на починати од КАБ. Во графичките податоци прикажан е и бројот на пациенти со АИМ, начинот на нивното лекување, како и раното дијагностицирање на КАБ со коронарна ангиографија. Улогата на сестрата е мошне значајна од доаѓањето на пациентот во болница, учествува во сите дијагностички процедури се до заминувањето на пациентот од болница.

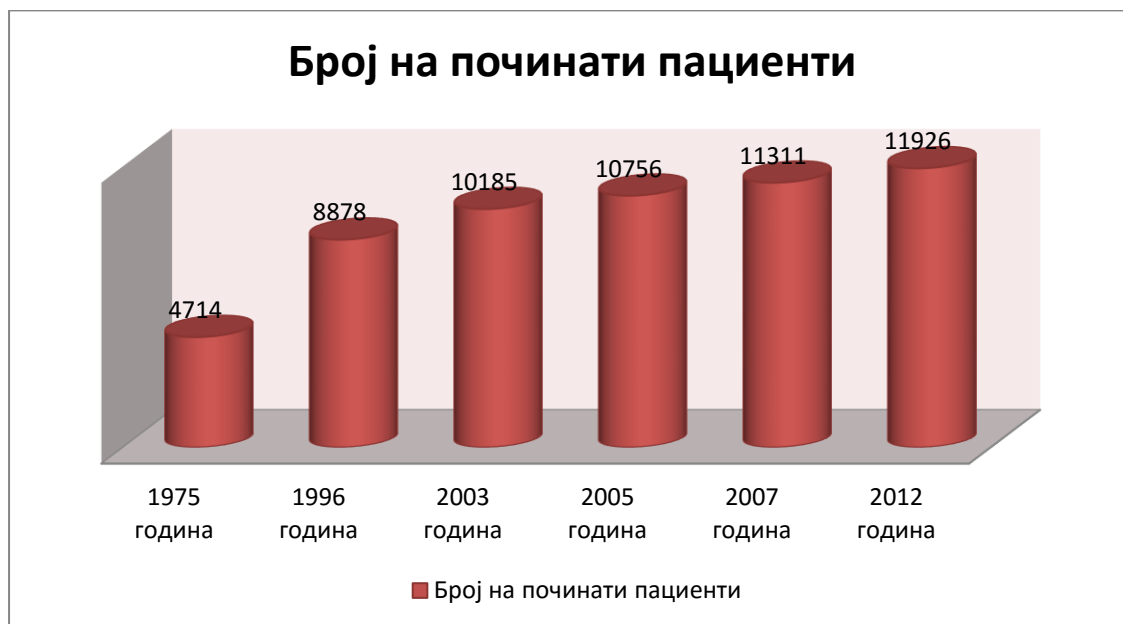
Материјали и методи

Податоците кои се презентирани се земени од државниот завод за статистика како и податоци од Клиника за Кардиологија – Скопје. За постигнување на поставената цел ја прегледавме достапната примарна, секундарна и терциерна литература и врз основа на податоците направени се графикони од кои се добиени информации и извлечени заклучоци.

Резултати и дискусија

Смртноста на пациентите од кардиоваскуларни болести во Р.Македонија е од 55-58%. Бројот на починати од болести на циркулаторниот систем во 1975 година изнесувал 4.714 лица. Дваесет години подоцна, бројот на заболени и на починати речиси двојно се зголемил. Во 1996 година 8.878 лица починале од срцеви болести. Во 2003 година бројот се зголемил на 10.185 лица, во 2005 имало 10.756 починати, а во 2007 биле регистрирани дури 11.311 смртни случаи како последица на кардиоваскуларни болести. Сево ова кажува дека бројката на заболени рапидно се зголемува. Лекарите се согласуваат дека сè повеќе луѓе страдаат од срцеви заболувања, но велат и дека бројот на заболени допрва ќе расте. Според податоците на Државниот завод за статистика во 2012 година од болести на циркулаторниот систем починале 11.926 лица од кои 5.739 се мажи, а 6.187 се жени, со вкупна стапка на смртност од 578 на 100.000 жители. Како значајна причина за смрт во

структурата на циркулаторните болести со 100 смртни случаи на 100.000 жители или околу 2.000 смртни случаи годишно учествуваат исхемичните болести на срцето. Секоја година се регистрираат повеќе од 3.000 срцево-садовни заболувања.

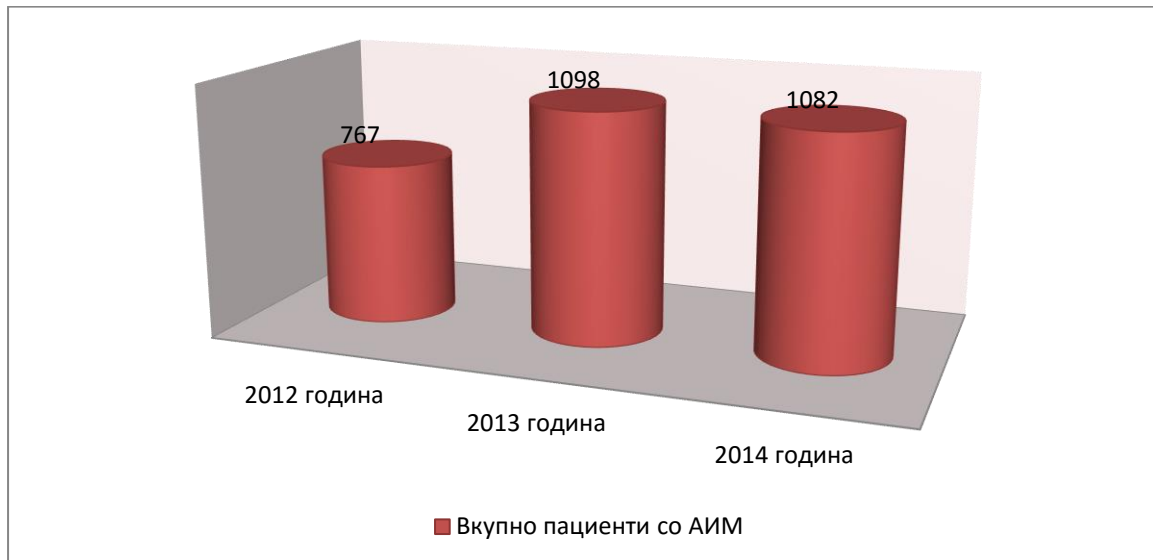


Графикон бр.1

Graphicon num.1

Освен ова, лекарите ги загрижува и намалувањето на старосната граница на бројот на заболени. Ако порано болестите на циркулаторниот систем беа карактеристични за постарите лица, сега сè повеќе млади луѓе заболуваат од срцеви болести. Лекарите велат дека порастот на бројот на срцеви болни е карактеристичен за високо развиените индустриски земји. Македонија во развојот е далеку од нив, но токму лошата економска состојба, постојаниот стрес, пушењето, алкохолот и лошата исхрана се причина болестите на циркулаторниот систем да земат замав повеќе од кога и да е. И не само тоа, лекарите предупредуваат дека бројот на заболени од срце допрва ќе расте. Зголемен е и бројот на прегледите на Клиника за Кардиологија-Скопје. Само во ургентна амбуланта која работи 24 часа 2012год. извршени се 16138 прегледи, 2013год. 17177 прегледи, а 2014год. 19423 прегледи. Статистичките податоци се земени од ЈЗУ Клиника за Кардиологија – Скопје.

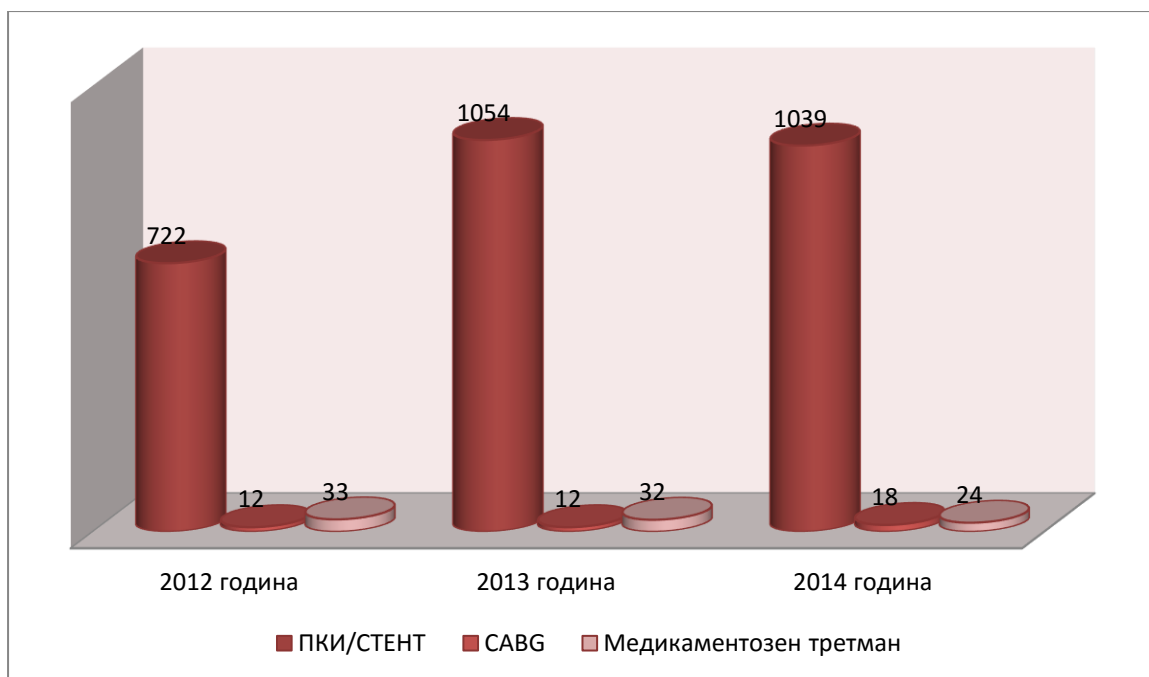
Бројот на пациентите со АИМ е во пораст и вкупниот број на пациенти со АИМ 2012 година изнесувал 767 пациенти, 2013 година 1098 пациенти, а 2014 година 1082 пациенти. Според статистиката на Клиника за Кардиологија-Скопје може да се прикаже на следниов начин:



Графикон бр. 2

Graphicon num.2

Пациентите со АИМ примени на Клиника за Кардиологија- Скопје се сместуваат во ЕИКН, а потоа според протоколот се пристапува кон ПКИ, кој претставува иницијален третман во текот на првите часови од појавата на болка. ПКИ претставува ангиопластика и/или стентирање без предходна употреба на фибринолитичка терапија. Тоа е посакувана терапевтска опција која се изведува во првите 90 минути од првиот медицински контакт. Во 2012 година од вкупно 767 пациенти со АИМ, стентирани се 722 пациента, а 12 биле со повеќесадовна болест и се упатени CABG, а 33 пациенти се третираат медикаментозно. Во 2013 година примени се 1098 пациенти со АИМ од нив 1054 се стентирани, 12 пациенти се упатени на CABG, а 32 пациента се со медикаментозен третман. Во 2014 година примени пациенти со АИМ се 1082 од кои 1039 пациенти се стентирани, 18 пациенти се упатени за CABG, а 24 пациенти се третираат медикаментозно.



Графикон бр.3

Graphicon num.3

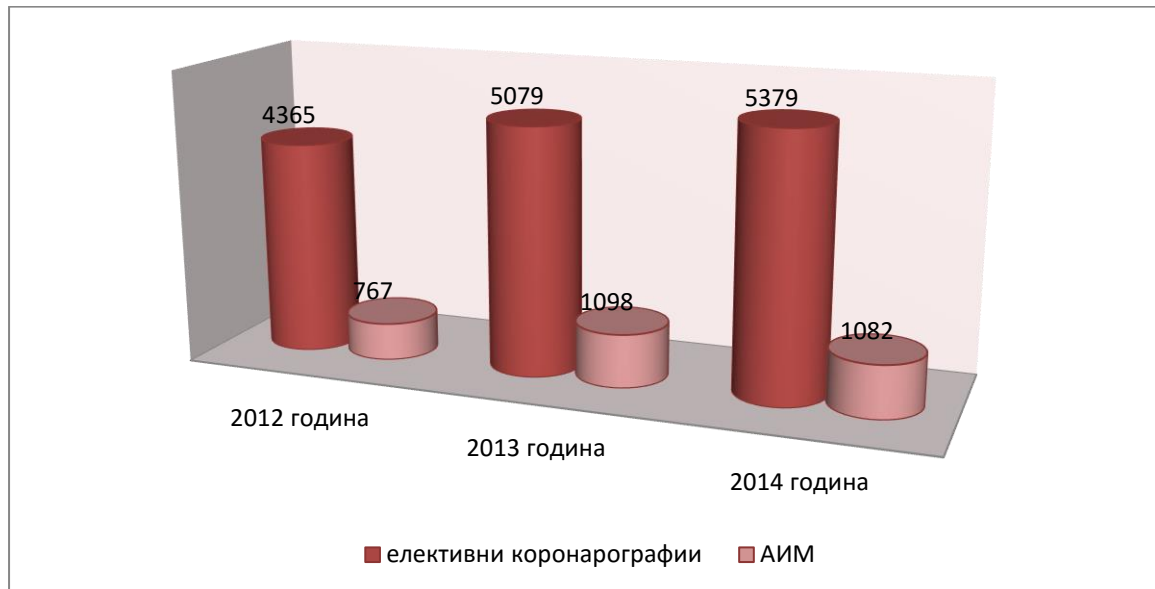
Заради рана дијагностика на КАБ и подобра прогноза се прави коронарна ангиографија. Во 2012 година биле направени 5132 коронарографи, 2013 година 6177 коронарографи, а 2014 година 6461 коронарографи.



Графикон бр.4

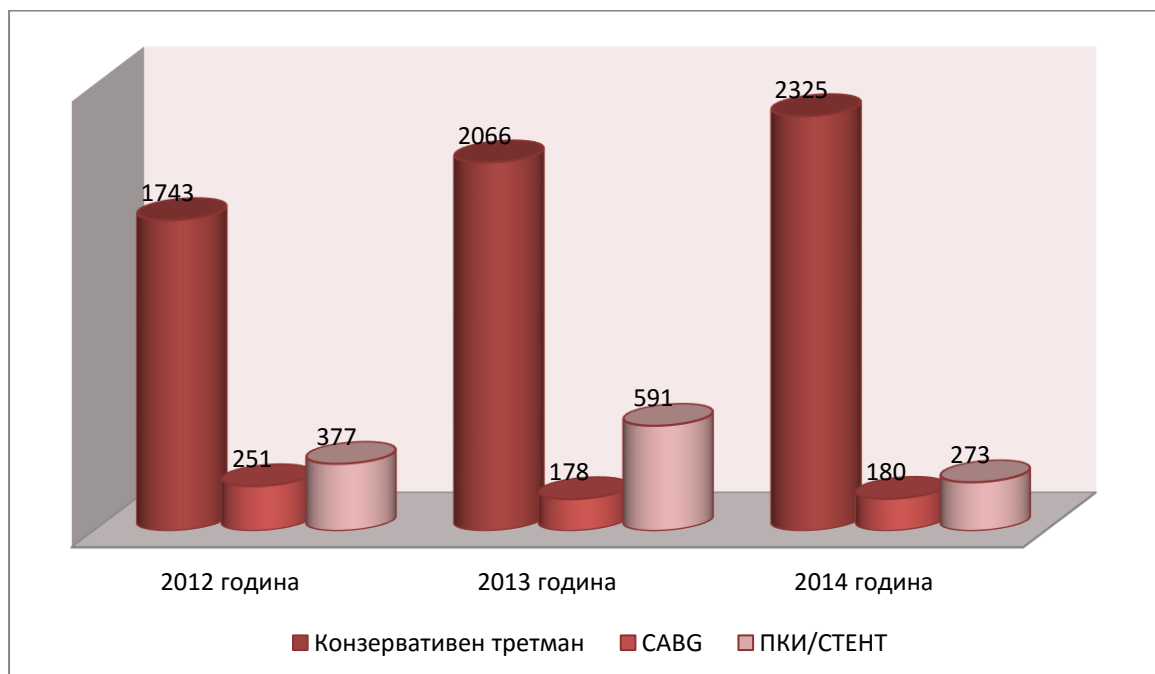
Graphicon num.4

Од вкупниот број на коронарни ангиографии елективни биле изведени во 2012 година 4365, 2013 година 5079, додека 2014 година биле направени 5379 елективни коронарни ангиографии. Во вкупниот број на интервенции спаѓаат и срцева катетеризација, лева вентрикулографија и каротидографија.



Графикон бр.5

Graphicon num.5



Графикон бр.6

Graphicon num.6

Од елективните коронарни ангиографии во 2012 година од нив биле 377 пациенти стентирани, а 251 биле упатени за бајпас, а останатите биле за конзервативен третман. Во 2013 година биле стентирани 591 пациенти, 178 биле упатени за бајпас хирургија, а останатите се конзервативно третирани. Во 2014 година од вкупниот број на елективни пациенти 273 биле стентирани, 180 биле упатени на бајпас хирургија, а останатите се конзервативно третирани.

Во делот *резултати и дискусија* се прикажани превенцијата и дијагностиката во сите нивоа на здравствениот систем, и статистичките податоци за растот на бројот на дијагностицирани, заболени и третирани пациенти на Клиника за Кардиологија – Скопје.

Лекарите ги загрижува и намалувањето на старосната граница на бројот на заболени. Ако порано болестите на циркулаторниот систем беа карактеристични за постарите лица, сега сè повеќе млади луѓе заболуваат од срцеви болести.

Лекарите велат дека порастот на бројот на срцеви болни е карактеристичен за високо развиените индустриски земји.

Заради сите изнесени податоци треба посебно внимание да се посвети на превенцијата од КАБ, со одстранување на ризик факторите, подигнување на здравствената култура (спроведување на превентивни кардиолошки прегледи) и водење поздрав начин на живот.

Сите дијагностички методи ги спроведува стручен медицински тим од доктори и сестри каде тимската работа е неизбежна.

Заклучок

Со оглед на зголемениот број на заболувањето и особено смртноста од КАБ треба да се обрне посебно внимание за рана превенција и отстранување на ризик факторите за да не дојде до појава на КАБ.

-Превентивните мерки треба да ги спроведуваат матичниот лекар, кардиолозите, сестрите преку едукација, организација и примена на превентивните мерки. За превенција од Коронарни болести треба да се спроведат повеќе медиумски кампањи, преку кои луѓето ќе се информираат за болестите на срцето и крвните садови.

- Долгорочните цели на неџа не се само да се смали морталитетот и морбидитетот, туку и да се подобри квалитетот на живот и да се намалат трошоците и оптоварувањето на здравствените системи.

-Негата посебно се подобрува ако се обезбеди од специјализиран тим и со мултидисциплинарен приод.

-Сестринството игра се поголема улога во грижата на оваа состојба, не само како обезбедување на неџа во тек на акутните епизоди на заболувањето што бара хоспитализација, туку и во обезбедување на здравствената промоција и едукација, делење флаери и брошури со цел запознавање на пациентите со нивната состојба и прифаќање на медикаментозната терапија.

Користена литература

1. Принципи на интерната медицина на Харисон – Фаучи, Браунвалд, Каспер, Хаузер, Лонго, Џејмсон, Лоскалцо.
2. Одбрани поглавја од интерна медицина – доц.Д-р Марија Вавлукис, асс. Д-р гордана Камчева, асс.Д-р Валентина Велковска Накова, асс.Д-р Ангела Добрешлиоска.
3. Анестезиологија со реанимација-М. Шољакова и други автори
4. Cardiac Nursing A comprehensive-Richard Hatchet; David R.Tompson
5. Нега на болен- проф.Д-р Гордана Панова
6. Коронарна артериска болест превенција, дијагноза, третман, – проф. Д-р Љубица Георгиевска-Исмаил
7. Lipincot Manual for nurses
8. Фармакотерапевтски прирачник за лекари, фармацевти и стоматолози 2006год.- проф.др.Борче Петровски, науч.сор.др. Силвана Јованова, проф.др. Самуел Садикарио, проф.др.Лидија Петрушевска-Този, доц.др. Рената Славевска Раички